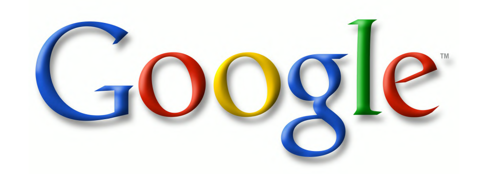
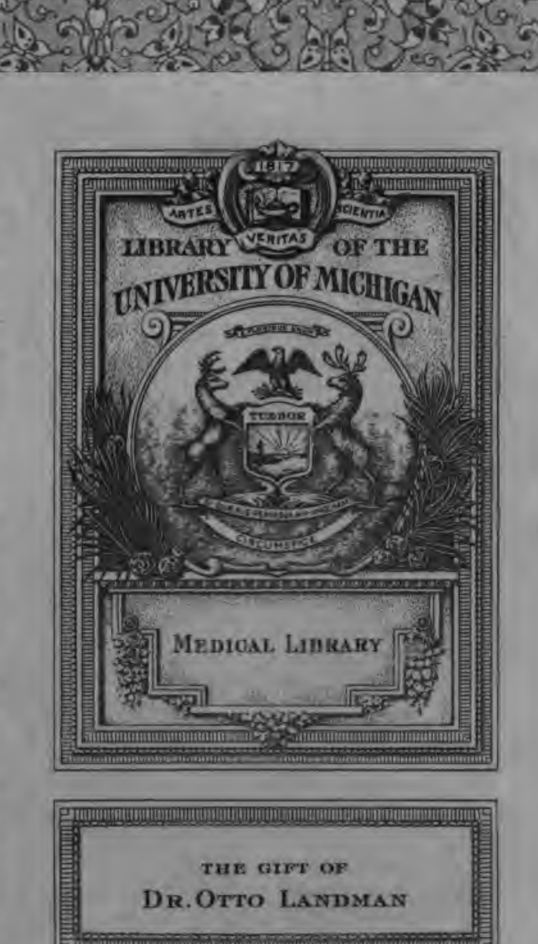
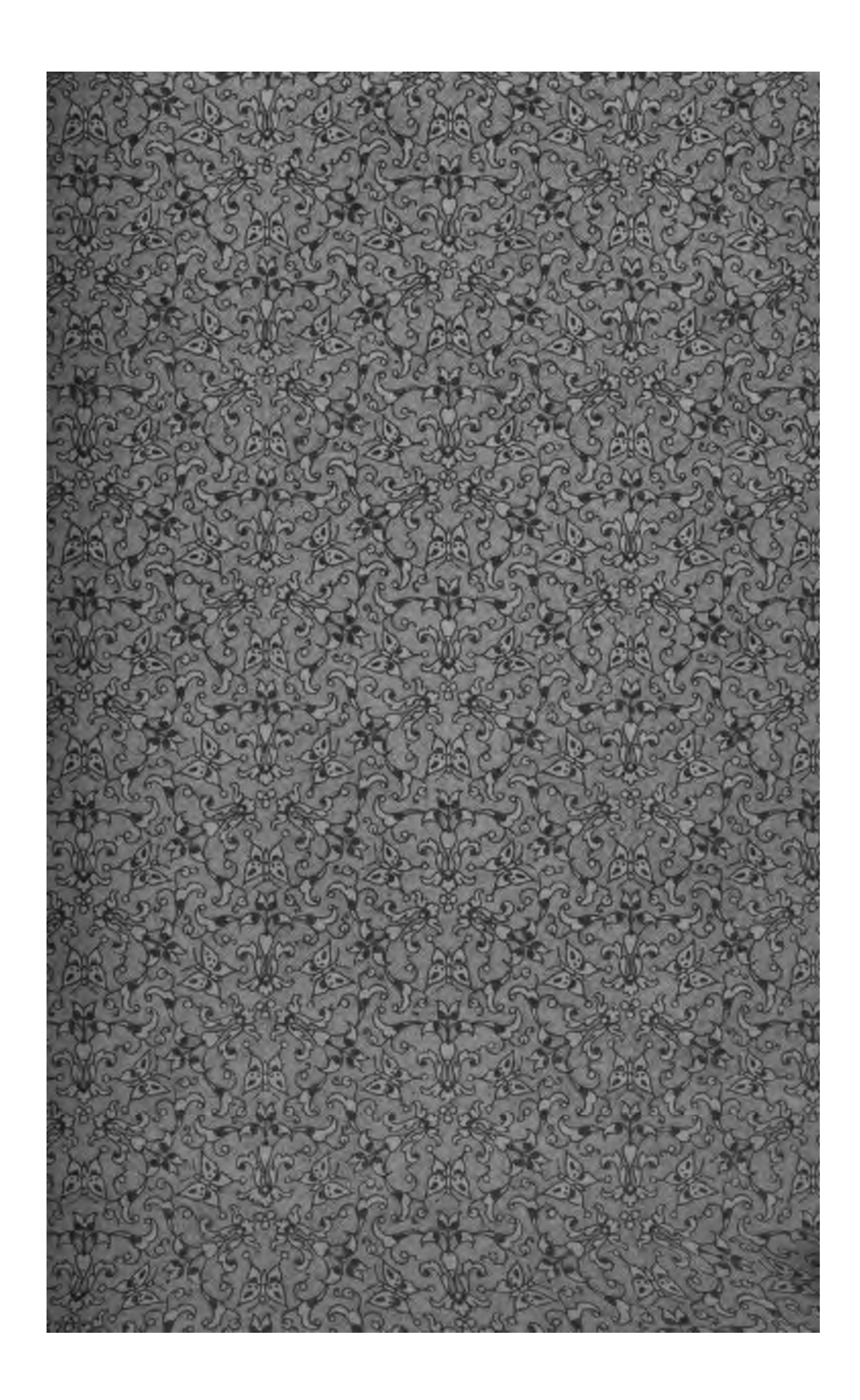
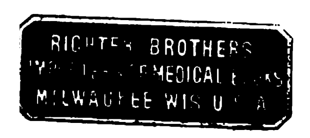



1817
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
MEDICAL LIBRARY





RICHTER BROTHERS
MEDICAL
MILWAUKEE WIS U

Die

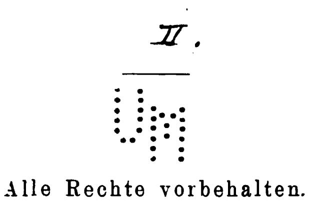
Pathologie des Farbensinnes.

Eine klinische Studie

von

Dr. Richard Hilbert,
in Sensburg (Ostpreussen).

II.



Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1897.

Vorwort.

Hiermit übergebe ich den ersten Versuch einer Pathologie des Farbensinnes der Oeffentlichkeit. Wie sich der Leser überzeugen wird und mancher auch weiss, habe ich mich mit der Farbenpathologie seit einer längeren Reihe von Jahren beschäftigt und kann fast überall auf eigenen Beobachtungen und Untersuchungen fussen. Die Litteratur der eigentlichen pathologischen Farbenwahrnehmungen dürfte in dieser Arbeit wohl ganz vollständig niedergelegt sein, und ich hoffe, meinen Nachfolgern hiermit einen Dienst geleistet und eine mühsame Arbeit erspart zu haben.

Den Schluss bildet eine kurze Besprechung der bemerkenswerthesten Farbentheorien.

Der Verfasser.

Die Pathologie des Farbensinnes.

Von

Dr. Richard Hilbert.

Während das Studium der Physiologie der Farbenempfindungen in der neueren und neuesten Zeit mit grossem Eifer und auch mit vielem Erfolg von einer grossen Anzahl von Forschern aller Kulturstaaten betrieben worden ist, so dass die Litteratur über diesen Gegenstand bereits einen stattlichen Umfang gewonnen hat, ist die Lehre von den pathologischen Farbenempfindungen nicht in gleicher Weise vorgeschritten. Im Gegentheil, niemand hat es bisher unternommen, diesen Zweig der Farbenlehre von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten, und es soll nun vorliegende Arbeit ein Versuch sein, einige Ordnung in diese noch sehr der Untersuchung bedürftige Materie hineinzubringen.

Die pathologischen Farbenempfindungen gehören ihrer Natur nach selbstverständlich unter die subjectiven Empfindungen, da sie stets ohne den Reiz einer wirklichen, objectiven Farbe zustande kommen.

Was nun in der gesammten Biologie Geltung hat, muss auch für jeden einzelnen Theil derselben gelten, daher kann man, unter der Annahme eines besonderen Farbensinn-Centrums, nach den Grundsätzen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, die Pathologie des Farbensinnes unter Zugrundelegung folgenden Schemas rubriciren[1]:

I. Reizung des Farbensinncentrums = Pathologische Farbenempfindung.

II. Lähmung des Farbensinncentrums = Farbenblindheit.

Unter II. ist dann noch zu unterscheiden:

1. Angeborener Defect des Farbensinncentrums = Congenitale Farbenblindheit.
2. Vorübergehende Lähmung des Farbensinncentrums = Farbenblindheit in der Hypnose, bei Epilepsie, Hysterie, Intermittens etc.
3. Destruction des Farbensinncentrums = Pathologische Farbenblindheit.

Gehen wir nun zur Besprechung der einzelnen Abschnitte über!

I. Reizung des Farbensinncentrums.

Die pathologischen Farbenempfindungen. Man kann unter diesen folgende unterscheiden: a) Solche, welche im Verlaufe von Psychosen und anderen Affectionen des Gehirns vorkommen; b) bei Erkrankungen der nervösen Apparate des Sehorgans; c) bei den sogenannten chromatischen Doppelempfindungen; d) als genuine Chromatopien; e) solche, die in Form farbiger Flecke im Gesichtsfeld auftreten; f) als toxische Wirkung einiger chemischer Agentien; g) als Ausdruck einer anomalen Reaction des Farbensinncentrums gegenüber sonst anders wirkenden Reizen.

a) Bei psychisch Erkrankten treten, namentlich während der Anfangsstadien der Erkrankung (aber auch in späterer Zeit) öfters subjective Farbenerscheinungen auf[2], welche die Kranken zuweilen stark irritiren und aufregen. Es erfüllt dabei bald eine Farbe das gesammte Gesichtsfeld, bald treten bewegliche farbige Gebilde von wechselnder Form, Gestalt und Grösse auf. (Wie solche auch zuweilen in normalem Zustande auftreten, vergl. Hilbert, Zur Kenntniss der permanenten Lichtempfindungen. Memorabilien XXXI. S. 199.) Diese Farbenerscheinungen entsprechen in ihrem Auftreten vollständig den ebenso häufig vorhandenen anderen Gesichtshallucinationen, man könnte sie also füglich Farbenhallucinationen nennen. Es sind also Erscheinungen, „welche“, wie Samuel[3] sagt, „central im Gehirn oder in der Bahn der Sehnerven[4] erregt, nach dem Gesetz

der excentrischen Projection als im Auge empfunden, gedacht werden.“ Eben dahin gehört auch die bei Epileptikern und Hysterischen (sogar bei Melancholischen) öfters beobachtete farbige Aura [5], die in Gestalt irgendwelcher farbiger Hallucinationen dem epileptischen resp. hysterischen Anfall vorausgeht. Auch die zuweilen bei sonst gesunden Augenkranken im Dunkelzimmer auftretenden Farbenhallucinationen [6] sind hierher zu rechnen.

Sämmtliche derartige pathologische Farbenerscheinungen sind hallucinatorischer Art, also entschieden central bedingt, wofür ausser ihrer Qualification als Hallucinationen, noch der Umstand spricht, dass dieselben auch bei Irren mit Atrophia nervorum opticorum und Amaurose vorkommen. (Die kasuistische Litteratur über diesen Gegenstand findet man bei Griesinger l. c.). Uebrigens kommen dergleichen farbige Hallucinationen auch bei Verwundungen des Gehirns, also als Folge grober anatomischer Verletzung dieses Organs vor.

b) Die bei Erkrankungen der nervösen Apparate des Sehorgans vorkommenden pathologischen Farbenerscheinungen bedürfen noch einer genauen Sichtung. Dergleichen Farbenerscheinungen treten zuweilen im Verlauf von Sehnerven- und Netzhaut-Entzündungen auf und zwar sind dieselben von zweierlei Art: 1. Es kann das ganze Gesichtsfeld leicht gefärbt erscheinen; 2. es können farbige Nebel oder farbige Funken (Photopsien) im Gesichtsfeld auftreten, wie sie bei Patienten der ersten Kategorie geschildert worden sind. Die sub 1. genannten diffus farbigen Gesichtsfelder sind aber vollständig auszuscheiden, da sie durch gewisse leichte Trübungen der brechenden Medien des Auges, wie sie im Verlauf der genannten Entzündungsprozesse aufzutreten pflegen, verursacht werden, wie solche in gleicher Weise das Sehen von Regenbogenfarben um brennende Kerzen beim Glaukom und das Blausehen nach Katarakt-Extraction infolge zurückgebliebener Rindenreste bedingen. Die wahren Chromopsien sind hingegen seltener und dann ebenfalls central bedingt, für welche Auffassung sich auch Stellwag v. Carion [7] ausspricht: „Auch wahre Chromopsie und Photopsie kommt nicht selten, wenig-

stens periodenweise nach stärkeren geistigen und körperlichen Aufregungen vor."

Solche, den Gesammtorganismus betreffende Agentien dürften doch kaum durch Erregung der peripheren Organe wirken, und man ist daher gezwungen anzunehmen, dass auch diese Farbenwahrnehmungen central entstehen, verursacht durch Reizung des optischen Centrums, das sich, wahrscheinlich schon infolge der Erkrankung der Netzhaut, als seines Endorgans, im Zustande erhöhter Erregbarkeit befindet. Das soeben Gesagte gilt auch, wenigstens zum Theil, für die Erkrankungen der Choroidea, die fast nie ohne Betheiligung der Retina verlaufen, und namentlich für die sogenannte Hyperaesthesia optica, bei welcher ebenfalls durch manche äussere Reize, „wie da sind: kleine vorübergehende Wallungen oder Stauungen des Blutes etc." (Stellwag v. Carion l. c. S. 851), die beschriebenen Farbenerscheinungen hervorgerufen werden.

Die farbigen Säume, welche bisweilen bei hochgradigem Astigmatismus um alle Gegenstände gesehen werden, gehören selbstverständlich nicht hierher, sondern sind als die physikalische Folge der nicht achromatischen Beschaffenheit [8] des Auges unter die objectiven, weil wirklich vorhandenen Farben zu rechnen, ebenso wie die durch Trübung der brechenden Medien entstehenden Farbenempfindungen, z. B. bei Retinitis, Iritis, Glaukoma [9] als objectiv aufgefasst werden müssen.

Man könnte die genannten, unter diese Rubrik fallenden chromatischen Empfindungen als objective pathologische Farbenerscheinungen bezeichnen.

c) Die chromatischen Doppelempfindungen [10]. Dieselben bilden wohl den interessantesten Theil der Lehre von den pathologischen Farbenempfindungen.

Unter Doppelempfindungen (Secundärempfindung, audition colorée, colour audition) versteht man bekanntlich Empfindungen, die, infolge (adäquater) Reizung eines Sinnesnerven entstehend, nicht auf diesen beschränkt bleiben, sondern gleichzeitig Sensationen im Gebiete eines zweiten Sinnesnerven hervorrufen.

Ob diese eigenthümliche und stets angeborene und dann auch unveränderliche Eigenschaft mancher, und wie es scheint,

nicht gerade vieler Personen unter die Pathologie oder unter die Physiologie des Gehirns zu subsummiren ist, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Soviel steht fest, dass diese Sache noch viel Räthselhaftes an sich hat.

Der erste in der Litteratur auftauchende Fall von Doppelempfindungen stammt von L. Hoffmann. Eingehender wurde dieser Zustand aber erst in neuester Zeit von Nussbaumer und namentlich von Bleuler und Lehmann behandelt, von welch letzteren Autoren auch die zur Zeit gebräuchliche Nomenclatur herrührt.

Bisher hat man folgende Arten von Doppelempfindungen beobachtet: 1. Farben- und Formvorstellungen bei Schallempfindungen (Schallphotismen); 2. Schallvorstellungen bei Lichtwahrnehmungen (Lichtphonismen); 3. Farbenvorstellungen bei Geruchsempfindungen (Geruchsphotismen); 4. Farbenvorstellungen bei Geschmacksempfindungen (Geschmacksphotismen); 5. Farben- und Formvorstellungen bei Schmerz-, Temperatur- und Tastempfindungen (Photismen der Hautsensibilität); 6. Farben- und Lichtvorstellungen beim Sehen von Formen (Formphotismen).

Ein Photisma besteht entweder darin, dass das ganze Gesichtsfeld oder auch nur ein Theil desselben farbig, oder mit Licht erfüllt, erscheint, oder dass von dem, die Empfindung verursachenden Objecte ein geformtes Licht- oder Farbenbüschel auszugehen scheint. Die wenigen bisher beobachteten Phonismen bestanden in dem Auftreten eines mehr oder weniger unbestimmten consonantischen Geräusches.

Das Gemeinsame aller Doppelempfindungen besteht darin, dass sie um so stärker sind, je weniger das damit behaftete Individuum darauf Acht giebt, und dass sie bei jedem Individuum stets in gleicher und unveränderter Weise auftreten. Ausserdem sollen die Doppelempfindungen in der Kindheit stärker als im späteren Leben sein, auch hat sich die eminente Vererblichkeit derselben herausgestellt. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass Doppelempfindungen bei psychopathischen Personen nicht häufiger als bei normalen auftreten.

Die Theorien über das Zustandekommen der Doppelempfindungen sind folgende: 1. Da die Centra für die Sinnesempfin-

dungen in einander benachbarten Partien des Gehirns belegen sind und untereinander durch einzelne Nervenfasern in Verbindung stehen, so bewirkt, in dazu disponirten Individuen, die Erregung des einen Centrums eine, wenn auch schwächere (inductive), Miterregung eines andern benachbarten Centrums, dessen Erregung, nach dem Gesetz der excentrischen Projection, als von einem aussen befindlichen Object herrührend, gedacht wird. 2. (Erklärung unter Heranziehung Darwin'scher Prinzipien.) Bei gewissen in der Stufenleiter der Organismen relativ niedrig stehenden Thieren findet man nämlich, dass ein Nervencentrum die Empfindungen mehrerer Sinnesorgane vermittelt. Wendet man nun diese Thatsache auf die Inhaber solcher Doppelempfindungen an, so muss man den Schluss ziehen, dass diese Individuen nicht in normaler Weise differencirte Sinnescentren besitzen, und man müsste ihre Doppelempfindungen auf eine Art von Atavismus im Darwin'schen Sinne beziehen. 3. Steinbrügge stellt sich die Sache so vor, dass an Stellen, wo mehrere Sinnesnervenbahnen nebeneinander verlaufen, ein Sinnesreiz von einer Nervenbahn auf eine benachbarte übergehe (ungenügende Isolation), oder dass er letztere überschreite, zu einem andern Sinnescentrum gelange und dort eine zweite Empfindung auslöse. 4. Thorp endlich nimmt an, dass sich bei Leuten mit Doppelempfindungen einzelne Fasern des n. acusticus intercerebral zwischen die Fasern des n. opticus verirrten, infolge welcher Anordnung (congenitale Missbildung) die Doppelempfindungen entständen.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass Urbantschitsch die Sache experimentell zu prüfen versucht hat und dabei zu interessanten Ergebnissen gelangte. Bei gleichmässig und gleichförmig stattfindender Erregung eines Sinnes reizte er noch einen andern Sinn in der ihm adäquaten Weise und stellte nun fest, dass Reizung des Gehirns durch Schall den Farbensinn steigerte, wobei hohe Töne einen grösseren Effect ergaben als tiefe. Auch wurde das Gesichtsfeld unter Einwirkung hoher Töne scheinbar heller. Umgekehrt bewirkt das Verdecken der Augen eine Herabsetzung der Hörschärfe, während letztere sich bei Einwirkung intensiven Lichtes auf das Sehorgan steigerte. Musi-

kalische Töne wurden bezüglich ihrer Empfindung nicht nur quantitativ, sondern sogar qualitativ unter gleichzeitiger Einwirkung verschiedener Farben auf das Sehorgan verändert. Schmerzempfindungen, durch Einwirkung von Wärme hervorgerufen, wurden durch Anschauen von Gelb und Blau gelindert, während sie durch Roth und Grün gesteigert werden; Kälteeinwirkung steigert die Empfindlichkeit für manche Farben. Aehnliche Beobachtungen machte auch Eppstein. — Selbstverständlich, und wie nach allem zu erwarten, sind alle diese Sachen subjectiv und individuell sehr verschieden.

Vor einigen Jahren hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Doppelempfindungen zu beobachten, der abweichend von allen bisher beschriebenen ist. Derselbe betrifft einen gesunden, kräftigen und intelligenten Herrn im Alter von 22 Jahren.

Dieser Herr erzählte mir, dass er, soweit er nur zurückdenken könne, seit seiner frühesten Jugend, folgende Beobachtung fast täglich gemacht hätte: Sobald er sich im Stadium des Einschlafens befände (gleichgiltig, ob am Tage oder in der Nacht), und zufälligerweise die Wanduhr zu schlagen beginne, so habe er bei jedem Schlage die Empfindung eines schön rosa gefärbten Flammenbüschels von kegelförmiger und scharf begrenzter Gestalt. Die Richtung dieses Flammenbüschels verlaufe im gemeinsamen Gesichtsfelde schräg von oben und rechts nach unten und links; das dünnere Ende sei unten, das dickere oben belegen. Die scheinbare Länge des Phänomens betrage etwa einen Fuss. Es erscheine wie eine Verzierung der Uhr.

Zu keiner andern Zeit als liegend und im Halbschlaf trete diese Doppelempfindung auf; im Wachen habe er nie etwas derartiges beobachtet.

Trotz vielfachen Nachfragens und trotz Vorführens von Beispielen liessen sich in obigem Falle keine weiteren Doppelempfindungen nachweisen; sie treten also thatsächlich nur in einer Zeit auf, in welcher sich das Gehirn im Zustande der Ruhe befindet. Dieses ist das Eigenthümliche und Bemerkenswerthe, welches unsern Fall vor allen bisher beschriebenen auszeichnet.

Was nun die Verwerthung dieses Falles für die Theorie der Doppelempfindungen betrifft, so scheint er mir eine gute

Stütze für die atavistische Theorie zu sein. Das Auftreten der Doppelempfindungen gerade im Halbschlaf lässt schliessen, dass während diese Empfindungen sonst infolge der Aufmerksamkeit des Individuums unterdrückt werden, bei Ausschaltung des Bewusstseins die ehemalige anatomische und physiologische Einheit von Gesichts- und Gehörscentrum sich in der Weise dokumentirt, dass ein Reiz zwei Empfindungen auslöst.

In gleicher Weise spricht für diese Theorie auch die Erblichkeit des Zustandes und der ebenfalls erwiesene Umstand, dass auch im Allgemeinen die Stärke der Doppelempfindungen bei Nichtbeachtung derselben zunimmt, und dass solche bei jüngeren Individuen überhaupt intensiver sind. Mit anderen Worten: je mehr die Differenzirung und Arbeitsteilung des Gehirns (Kind — Erwachsener; träumender — wachender Mensch) zunimmt, um so mehr nimmt die Intensität der Doppelempfindungen ab. Ich stehe daher nicht an, die Doppelempfindungen als Reste der ehemaligen Doppelleistung des früheren Gesammt-Sinnescentrums unserer Vorfahren in atavistischem Sinn und nach Darwin'schen Principien zu erklären.

Mag aber nun dem sein wie ihm wolle, mag man die eine oder die andere Erklärungsweise dieser eigenthümlichen pathologischen Farbenwahrnehmungen als die richtige oder als die einzig mögliche betrachten: das ist in jedem Falle sicher, dass derartige Farbenempfindungen unter allen Umständen central entstehen, da es ja eben das Charakteristische für dieselben ist, dass sie vollständig unabhängig von der Erregung der Retina entstehen.

d) Eine ebenfalls noch nicht genügend untersuchte und erklärte Erscheinung ist die der genuinen Chromatopien. Dieselben bestehen darin, dass aus irgend einer, vorläufig noch unbekannten inneren Ursache das gesammte Gesichtsfeld plötzlich und zwar mehr oder weniger intensiv mit einer Farbe ausgefüllt erscheint, und dass alle Gegenstände mit dieser Farbe tingirt zu sein scheinen.

Derartige Erscheinungen gehören nicht zu den häufigen Vorkommnissen: relativ am häufigsten beobachtet man Erythropie, dann Xantopie, schliesslich Chloropie, Kyanopie und Janthinopie.

1. Am bekanntesten und auch am frühesten beobachtet sind die Fälle von Erythropie[11], welche zuweilen nach Katarakt-Extraction oder Discision der Katarakt beobachtet wurden. In solchergestalt aphakischen Augen tritt am häufigsten unmittelbar oder nur kurze Zeit nach dem operativen Eingriff Erythropie auf. Anfangs glaubte man daher, dass das Rothsehen durch die Aphakie bedingt sei, also eine Art von Blendungserscheinung darstelle, eine Ansicht, die neuerdings noch durch Dobrowolsky[12] verfochten worden ist. Als aber später auch Rothsehen bei Individuen mit intakten dioptrischen Apparaten beobachtet wurde (derartige Fälle waren übrigens schon in der älteren Litteratur beschrieben, aber wieder vergessen worden), kam man hinter die einleuchtendere Erklärungsweise, nämlich die, dass solche pathologischen Farbenempfindungen central bedingt seien, zumal doch Blendung oft, Erythropie hingegen nur selten beobachtet zu werden pflegt.

Wie also aus obiger Auseinandersetzung hervorgeht, hat die Aphakie mit dieser Erscheinung nichts zu thun; dagegen ist es wohl nicht zu bezweifeln, dass sich jeder Staroperirte nach der Operation in einem gewissen Aufregungszustande befindet (Furcht — Hoffnung), der bei dazu disponirten, vielleicht leichter erregbaren Naturen, die Erythropie als centralen Reflex zu verursachen im Stande ist. Als Ausdruck körperlicher und geistiger Erregtheit tritt die Erythropie stets, sowohl in den Fällen mit intaktem, dioptrischem Apparat als auch in denen mit aphakischen Augen deutlich hervor und zeigt sich bei aufmerksamer Lektüre der beschriebenen Fälle als evident. Den schlagendsten Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liefert aber der hierfür klassische Fall von Meyhöfer (l. c.), bei welchem die Erythropie nach Verlust des einen Auges entstand, nach glücklicher Operation des andern aber verschwand. Der Fall von Mayerhausen (l. c.) ist vielleicht als Atropin-Intoxication zu betrachten, die Erythropie also hier, als Wirkung dieses Nervengiftes einer Hallucination gleich zu erachten.

In gleicher Weise sprechen für centralen Ursprung dieser Affection nicht nur die Fälle von peripherer Erythropie von Schmidt-Rimpler, sondern auch die von Borel[13] beschrie-

benen Fälle von halbseitiger Erythropie bei Hysterischen, welche dieser Autor auf dem internationalen medicinischen Kongress zu Rom besprach.

Schulek[14] erklärte in neuester Zeit die Erythropie als den Regenerationszustand der roth-grün empfindenden Sehsubstanz nach photochemischer Erschöpfung derselben. Doch ist diese Theorie wohl kaum zu halten, da gewiss nur selten ein Fall vorkommen dürfte, in dem eine solche Erklärung genügte; c. f. den Fall von Berger: Erythropie bei einer blinden Person.

2. Die Xanthopie ist schon eine viel seltenere Erscheinung. Soweit mir bekannt, sind bis jetzt 13 Fälle dieser Art von Chromatopie beschrieben worden. Die älteste diesbezügliche Beobachtung stammt von Heermann[15] und schon dieser älteste Autor giebt an, dass seine Kranken infolge heftiger Gemüthsbewegungen gelb sahen und versichert, dass er sich nicht autorisirt glaube, Gelbsucht als Ursache dieses Phänomens zu betrachten. Also schon damals wurde von Heermann die centrale Entstehung dieser Erscheinung richtig erkannt. Der zweite Fall stammt von Hufeland[16] und wurde an einem Kranken, der an Helminthiasis litt, beobachtet. Der dritte stammt von Szokalski[17] und wurde an einem nervösen Individuum, wie Szokalski sagt, „von biliösem Temperament" beobachtet. Nun kommt eine längere Pause, auf die die Beobachtung von Niemetschek[18] folgt. Es handelt sich in dem Falle um eine Schussverletzung. Eintritt der Kugel am linken Nasenflügel und Spaltung derselben. Die eine Theil tritt aus dem rechten inneren Nasenwinkel, der andere aus der rechten Backe aus. Der Patient war drei Wochen hindurch rechterseits blind, dann sah er 3—4 Wochen lang alles gelb und gleichzeitig doppelt. Als der Mann sein Handwerk wieder aufnehmen wollte, stellten sich Kopfschmerzen, Anschwellung des Gesichts und gleichzeitig wieder Gelbsehen ein. Niemetschek nimmt daher, und mit Recht, an, dass die ganze Sehstörung, also auch das Gelbsehen central bedingt sei.

Den nächsten Fall publicirte Kesteven[19] und zwar tritt hier die Affection als Begleiterscheinung einer Insolation auf. Im Hochsommer (15. Juli) war eine Frau von 23 Jahren starker

Sonnenhitze ausgesetzt. Es trat unmittelbar danach heftiger Hinterhauptschmerz ein und Patientin sah alles grün und roth (?). Nach Verlauf einiger Tage nahmen sowohl der Schmerz wie auch die pathologischen Farbenwahrnehmungen ab. Ophthalmoskopisch beobachtete man rechts neben doppelt contourirten Nervenfasern eine leichte Neuritis optica. Das linke Auge war durchaus normal. Dem rechten Auge erschienen alle Gegenstände gelb, und zwar dauerte dieser Zustand über drei Monate.

Ueber einen weiteren Fall berichtete mir brieflich College Dr. Purtscher[20] in Klagenfurt: In einem Falle von schwerem Typhus, welchen Purtscher behandelte, trat während der Reconvalescenz gleichfalls ein auffallendes Farbensehen auf, welches mehrere Monate hindurch anhielt. Diesem Patienten erschien während dieser Zeit alles lebhaft orange gefärbt, so dass man diese Affection wohl auch unter die Rubrik Xanthopie rechnen darf.

Verfasser[20] dieses beobachtete einen Epileptiker, welcher alle 6—8 Wochen einen regulären epileptischen Anfall zu haben pflegte. Etwa 24 Stunden vor jedem Anfall tritt bei demselben intensives Gelbsehen auf, welches bis zum Eintritt des Anfalls dauerte und unmittelbar nach demselben stets vollständig verschwunden ist. Nun ist es ja bekannt, dass viele Epileptiker eine Aura haben, welche in einer Farbenwahrnehmung besteht; indessen ist sonst die Aura stets ein unmittelbarer Vorbote des Anfalls. Bei diesem Patienten hingegen dauert das Gelbsehen 24 Stunden, und, was noch besonders bemerkenswerth ist, unmittelbar vor dem Anfall tritt bei ihm eine echte Aura in Gestalt einer akustischen Wahrnehmung auf, so dass er gewöhnlich mit dem Rufe: „Hört Ihr die Musik“ zusammenstürzt.

Schliesslich wurden dann noch Fälle von Gelbsehen beschrieben von Schlösser[21] bei Chorioretinitis centralis, von Brieger[22] zwei Fälle bei Influenza, von Ebstein[23] in einem Fall von traumatischer Neurose nach vorangegangener transitorischer Amaurose, und von v. Hofmann[24], in welchem die Xanthopie acht Tage nach einer Schussverletzung des Kopfes ohne Knochenverletzung auftrat (Conamen suicidii).

In letzter Zeit habe ich noch einen weiteren Fall von Gelbsehen beobachtet: Mädchen von 14 Jahren. Seit 7 Jahren nach Scharlach Ohrenfluss und Perforation der Trommelfelle. Am 31. März dieses Jahres ohne besondere Veranlassung vermehrter Ausfluss, Kopfschmerz und Gelbsehen. Letzteres verschwand nach 3 Tagen unter Nachlass der übrigen Erscheinungen.

In allen diesen Fällen ist die centrale Entstehung der Xanthopie manifest, auch in dem Fall von Purtscher, da es ja bekannt ist, dass in vielen Fällen schwerer Typhen cerebrale Erscheinungen mannigfacher Art während der Reconvalescenz aufzutreten pflegen, von denen die beschriebene aber eine seltene ist. Dieser Fall scheint mir insofern besonders beweiskräftig zu sein, als bei ihm jede andere Entstehungsursache vollständig auszuschliessen ist.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass als unmittelbarer Vorläufer eines Ohnmachtsanfalles zuweilen Gelbsehen eintritt, natürlich nur in Dauer von wenigen Secunden bis $^1/_2$ Minute, worauf dann schnell vollständige Verdunkelung des Gesichtsfeldes und Verlust des Bewusstseins erfolgt. Der landläufige Ausdruck, „jemandem wird grün und gelb vor Augen“, der für dieses Stadium beim Publikum in Gebrauch ist, beruht offenbar auf der oben angegebenen Beobachtung. Dass auch diese Art von Gelbsehen central bedingt ist, braucht selbstverständlich nicht weiter ausgeführt zu werden.

Ausserdem sollen übrigens noch Fälle von Gelbsehen bei Amotio retinae beobachtet sein[25]; da diese Art von Xanthopie (über die Verfasser dieses keine eigenen Erfahrungen besitzt) aber durch die gelbliche subretinale Flüssigkeit bedingt sein soll, so müsste sie wohl mehr den objectiven pathologischen Farbenempfindungen zuzurechnen sein.

3. Noch erheblich seltener als die soeben beschriebenen Chromatopien ist die Kyanopie.

Die wenigen in der Litteratur vorfindbaren Fälle sind folgende:

1. Der erste in ophthalmologischen Schriften veröffentlichte Fall von Kyanopie stammt von Szokalski[17]. Er betrifft einen Patienten mit Blutcongestionen und mit den Symptomen einer

Netzhaut-Irritation: „Sein, obgleich schwaches Auge liess ihn die Gegenstände in den Morgenstunden vor dem gänzlichen Eintritt der vollen Tageshelle noch ziemlich deutlich erkennen, die spätere grosse Helle des Tages jedoch that dem Auge wehe und ermüdete es leicht. Gegen 10 Uhr des Morgens scheint ihm alles gelb zu sein, namentlich die grauen Gegenstände. Bald verschwindet jedoch diese Farbe wieder, der Kranke sieht einige Stunden alles in seiner natürlichen Farbe und hierauf erscheint ihm alles blau.“

2. Erst 43 Jahre später erschien die Beschreibung eines zweiten Falles von Blausehen, und zwar von Hirschberg[26]. Er betrifft eine 54jährige aufgeregte und gichtische Patientin, bei welcher ein Jahr nach einer wegen Glaukom gemachten Iridektomie ohne vorangegangenes Regenbogensehen plötzlich Kyanopie entstand. Dieser Zustand dauerte mehrere Monate an. Spiegelbefund dabei unverändert. „Das Symptom musste als ein cerebrales aufgefasst werden.“

3. Ein weiterer Fall wurde von Baas[27] als eine Form von Intermittens larvata beobachtet. Das Blausehen trat jeden zweiten Tag auf und verschwand nach dem Gebrauch von Chinin. Ophthalmoskopisch erschienen die Papille und die Netzhautvenen etwas hyperämisch.

4. Der nächste Fall ist von Rosenthal[28] beschrieben. Er betrifft ein junges Mädchen mit Coryza vasomotoria, welche unmittelbar nach Behandlung ihres Leidens mit Galvanokaustik alle Gegenstände dunkelblau verfärbt sah.

5. Den letzten Fall[29] habe ich selbst beobachtet. Derselbe betrifft einen 57jährigen tuberculösen Arbeiter mit Nephritis und mässigem Eiweissgehalt im Urin. Eines Tages trat plötzlich die Erscheinung des Blausehens auf. Alle Gegenstände schienen ihm von einem blauen Schimmer umflossen zu sein und zwar war derselbe bei Tageslicht hellblau, bei künstlicher Beleuchtung tief indigoblau. Die Sehschärfe betrug $^6/_{60}$. Ophthalmoskopisch: Papillen etwas verschwommen, Retina in der Umgebung derselben leicht getrübt. An vielen Stellen streifenförmige Extravasate neben den Gefässen. Die Gegend der macula lutea zeichnet sich durch keine Besonderheiten aus, ins-

besondere ist nichts von der bekannten albuminurischen Strahlenfigur zu bemerken. Das Blausehen bestand 19 Tage, wonach es unter Nachlass der anderen Krankheitserscheinungen verschwand.

Auch bei dieser Affection spricht kein Symptom oder gar ein objectiver Befund für eine periphere Entstehung des Blausehens. Man muss daher auch die Kyanopie wie jede Chromatopie als in jedem Fall central bedingt ansehen.

4. Auch die Chloropie gehört zu den seltenen Chromatopien. Die wenigen in der Litteratur beschriebenen Fälle sind die folgenden:

1. Szokalski[17] führt einen Fall von Prof. Lenoir an: „Derselbe machte mich im Winter 1837 auf ein junges Mädchen, Namens Franzisca Chovet (welche sich in der Klinik von Julius Cloquet befand), aufmerksam, welches seit mehreren Wochen alle Gegenstände roth sah. In einer Nacht verwandelte sich diese Anomalie plötzlich dergestalt, dass die Kranke zu ihrem grössten Erstaunen am andern Morgen alles grün sah."

2. Purtscher[30] beobachtete einen dem obigen ähnlichen Fall: Erythropie im Freien, danach einmal Chloropie im geschlossenen Raum. An dem betreffenden Patienten war die Extr. Cataractae vollzogen worden.

3. Mackenzie[31] beschreibt einen Kranken mit Cornealwunde und Prolapsus iridis, welcher nach dieser Verletzung alles grün sah. Wie lange? geht aus der Beschreibung nicht hervor.

4. Hilbert[32]. Polnische Jüdin, 63 Jahre alt, leidet zuweilen an Flimmerskotom und Hemikranie. Während eines solchen Anfalls trat eines Tages Grünsehen auf. Patientin sah wie durch einen grasgrünen Nebel. Augenhintergrund normal, desgleichen die Sehschärfe. Dauer der Affection 20 Stunden. Aufhören mit Beendigung des Anfalls.

5. Chauveau[33]. Der Autor selbst sieht jedesmal unmittelbar nach dem Erwachen alle Gegenstände grün.

6. Knies[34]. Grünsehen in Dauer von einigen Tagen bei Retinitis albuminurica.

7. Knies[35]. Grünsehen bei Retinitis centralis diffusa specifica.

8. Somya[36] und 9. Guebhard[37] veröffentlichten, ersterer zwei, letzterer einen Fall von Chloropie.

Auch bei der Chloropie geht, bei der Analyse der einzelnen Fälle, mit Sicherheit die centrale Entstehung dieser Affection hervor.

5. Die Janthinopie, Violetsehen (von ἰάνθινος, veilchenfarbig). Von dieser Art von Chromatopie ist nur ein einziger Fall bekannt geworden (Colman)[38]. Der Fall betrifft eine Frau von 55 Jahren. Es bestand bei derselben ein altes Mittelohrleiden, dabei Schwindelgefühl, Gesichts-, Gehörs- und Geruchshallucinationen. Centrale Entstehung sicher.

Weshalb nun bei dergleichen Reizungszuständen der Nervencentra, wie sie bei den genuinen Chromatopien statthat, gerade Erythropie und Xanthopie in hervorstechendem Masse auftreten, Kyanopie und Chloropie dagegen zu den Seltenheiten gehören, lässt sich meines Erachtens in folgender Weise erklären: Vor allem Roth und in zweiter Linie auch Gelb machen den lebhaftesten und intensivsten Eindruck auf unser Sensorium und man kann daher auch wohl annehmen, dass diejenigen Partien unseres Gehirns, welche diese Empfindungen vermitteln, auch am leichtesten und zwar nicht nur direct, sondern auch reflectorisch am leichtesten erregbar seien. Einen Beweis dafür liefert auch die Thatsache, welche zuerst von Preyer[39] und Genzmer[40], später von Grant Allen[41], Magnus[42] und Garbini[43] beobachtet worden ist, nämlich dass die Neugeborenen zuerst, und zwar im Alter von einigen Monaten, die rothe und gelbe Farbe kennen lernten, während die Unterscheidung von Blau und Grün erst im zweiten Lebensjahre erlernt wurde. Hiermit stimmen auch gut die Resultate, welche Andrée[44], Almquist und Magnus[45], Hartmann[46], Stock[47], Soury[48] und Magnus[49] bei Untersuchungen des Farbensinnes der Naturvölker verschiedener Zonen und Klimate, und Grant Allen[50], Delboeuf[51], J. Chatin[52], Keller[53], Soury[54], Abbot[55], Nagel[56], Graber[57], Lubbock[58], Engelmann[59], Mereschowsky[60], Flinker[61] und Forel[62] bei Untersuchung der Farbenempfindlichkeit der Thiere erhalten haben, wogegen

Handl[63], entgegen den Resultaten der vorgenannten Forscher, die Thiere sämmtlich für farbenblind erklärt.

e) Das subjective Auftreten farbiger Flecke im Gesichtsfelde gewisser Individuen bei krankhaften Veränderungen des Sehorgans ist ein noch viel selteneres Ereigniss als das der soeben besprochenen genuinen Chromatopien. Die wenigen Fälle dieser höchst seltenen pathologischen Farbenempfindung, welche man in der physiologischen und ophthalmologischen Litteratur vorfindet, sind die folgenden:

1. Szokalski[17] (betreffend Herrn Savigny, Mitglied der französischen Akademie der Wissenschaften). Dieser Fall verdient seiner Merkwürdigkeit wegen wörtlich angeführt zu werden: „Er sieht von Zeit zu Zeit helle Flecken vor den Augen, die 6 bis 10 Zoll im Durchmesser und bald eine geradlinige, bald eine zackige oder krummlinige Begrenzung haben. Manche davon erscheinen mit dem Glanze weisser seidener Stoffe, die bald mit einem goldgelben, bald mit einem silberweissen Rande versehen sind; andere sind gelb, orangefarbig, roth oder schwarz und haben die vorhin beschriebene Einfassung; wieder andere sind aus farbigen, concentrischen Zonen zusammengesetzt, mit wellenförmigen Rändern umgeben und mit feinen schwarzen Strichen schattirt. Diese Erscheinungen sind von einer solchen Feinheit, Eleganz und von einem solchen Glanze, dass die Kunst schwerlich im stande wäre, sie nachzuahmen. Die grössten und schönsten Phosphene erschienen gewöhnlich auf der Marginalgegend des Sehfeldes."

2. Szokalski[17]. Derselbe Autor beschreibt noch einen zweiten Fall, in welchem bei einem an Glaukom leidenden Herrn ein blaues centrales Skotom auftrat.

3. Williams[64]. Bei einem Manne, dem infolge von Verletzung durch Metallsplitter das linke Auge erblindet war, traten auf dem rechten Auge Beschwerden auf, die offenbar als sympathische zu deuten sind. Das Auge schmerzte, die Sehschärfe sank auf $^1/_4$ und das ganze Gesichtsfeld erschien ihm nicht in gleichmässigen Feldern, sondern in unregelmässiger Weise mit zahlreichen, verschieden grossen und verschieden gestalteten grünen Flecken erfüllt.

Wie lange der betreffende Zustand dauerte, ist in keinem der drei Fälle angegeben.

4. Hilbert[65]. Betrifft eine 36jährige Frau mit nicht syphilitischer Choroiditis disseminata. Es bestand, nach aussen vom Fixirpunkt belegen, ein grell gelbrothes Skotom, das auf jede weisse oder farbige Fläche projicirt werden konnte. Dasselbe bestand 24 Tage, wurde dann grau und löste sich allmählich auf.

5. Herter[66]. Dieser Autor beschreibt den Fall eines Arztes, welcher in der Mitte des Gesichtsfeldes einen grell rothen Fleck sah.

6. Heim[67]. Eigenbeobachtung des Dr. Heim nach seinem Tagebuche: Beim Blick auf die Erde schien ihm überall grünes Gras hervorzuspriessen und bis zu Kniehöhe zu wachsen. Er war damals 80 Jahre alt und seine Sehschärfe herabgesetzt. Besondere Gelegenheitsursache ist nicht angegeben.

In Vorstehendem ist das gesammte Material über vorliegenden Gegenstand erschöpft. Jedenfalls geht daraus hervor, dass diese eigenthümliche subjective Farbenempfindung zu den grössten Seltenheiten gehört. Ob dieselbe nun central oder peripher entsteht, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden; letztere Entstehungsweise hat aber wohl mehr Wahrscheinlichkeit für sich, obwohl der sichtbare Ausdruck dieser Affection auf der Retina fehlt. Ich für meine Person neige mich der Ansicht zu, dass die eigentlichen genuinen und das ganze Gesichtsfeld ausfüllenden Chromatopien stets central, die farbigen Skotome hingegen peripher entstehen. Jedenfalls wäre die Veröffentlichung sämmtlicher in dieses Gebiet fallenden Beobachtungen in hohem Grade wünschenswerth, da man nur auf dem Wege der klinischen Beobachtung zur richtigen Beurtheilung dieser auffallenden und seltenen Fälle gelangen dürfte.

Schliesslich gestatte ich mir noch, auf eine Arbeit von Treitel[68] hinzuweisen, in welcher dieser Autor bei Untersuchung der gewöhnlichen farblosen Skotome zu der Ueberzeugung gelangt, dass dieselben entoptische Erscheinungen seien, darstellend den Schatten der getrübten Netzhaut. In wiefern

diese Auffassung auch auf die farbigen Skotome anzuwenden sei, müsste erst die Untersuchung einer grösseren Reihe solcher Farbenskotome ergeben.

f) Die durch Einwirkung gewisser toxischer Körper hervorgerufenen subjectiven Farbenempfindungen. Die Kenntniss der Thatsache, dass nach dem innerlichen Gebrauch gewisser Substanzen, neben andern physiologischen Wirkungen, auch das Auftreten subjectiver Farbenerscheinungen zu beobachten sei, ist nicht gerade alt. Die erste diesbezügliche Notiz, Erythropie nach der Einnahme von Samen von Hyoscyamus niger L. findet sich bei Szokalski [17]. Derselbe citirt einen Dr. Patouillet [69], welcher die Beobachtung machte, dass Personen, die von dem oben genannten Samen genossen hatten, zuerst alle Gegenstände in rother, später in scharlachrother Farbe sahen. (Aehnliche Beobachtungen sind übrigens hin und wieder nach dem Gebrauch von Atropin gemacht; letzterer Körper resp. das verwandte Hyoscyamin scheint demnach diese pathologische Farbenempfindung hervorzurufen. S. w. u.) Desgleichen war es längere Zeit bekannt, dass als eigenthümliche toxische Nebenwirkung des Santonins oder des Natr. santonic. Gelbsehen eintrat. Die Litteratur [70] hierüber ist ziemlich umfangreich und beweist das grosse Interesse, das von allen Seiten dieser Sache entgegengebracht wurde.

Genauere Versuche bezüglich dieser interessanten Eigenschaft sind aber erst in der neuesten Zeit angestellt worden und zwar mit reinem Santonin von Mari (l. c.). Diese Versuche ergaben, dass das Santonin Gelbgrünsehen hervorruft. Mari beschreibt dabei seine Farbenempfindungen so, dass man sich jede seiner Empfindungen durch (physikalische) Subtraction des Gelbgrün von der beobachteten Farbe zu erklären vermag. Ausserdem erschien Mari das Spectrum verkürzt und die Farben desselben in obiger Weise verändert. Zuletzt sind diese Versuche, namentlich mit Berücksichtigung des Spectrums von König (l. c.) wiederholt. Schliesslich beschrieb noch v. Rey einen Fall von Xanthopie nach Santonin, der wegen der sehr grossen Dosis (2,5 bis 3,0 Gramm wurden einem elfjährigen Knaben einverleibt) merkwürdig ist.

Im Anschluss daran stellte Verfasser[71] dieses ähnliche Versuche mit Pikrinsäure $C_6H_2(NO_2)OH$ (Trinitrophenol) an. Nach Einnahme von 0,3 Gramm dieses Körpers trat nach zwei Minuten leichtes Gelbsehen ein, das etwa zwei Stunden andauerte. Die höchste Intensität wird schnell, etwa in einer halben Stunde erreicht; die Abnahme findet bedeutend langsamer statt. Nachfolgendes Blau- oder Violetsehen wurde nicht beobachtet. Bei einer so geringen Dosis ist natürlich an eine merkliche Gelbfärbung der brechenden Medien des Auges nicht zu denken, sondern man muss, wie auch bei den anderen besprochenen Körpern, den Process als direct durch centrale Erregung bedingt, ansehen. Im einzelnen ist dabei folgendes zu beachten: Weisse Gegenstände, menschliche Gesichter erscheinen deutlich gelb. Beim Versuch zu lesen waren die Buchstaben wie von einem gelblichen Schimmer umflossen, das Papier selbstverständlich gelb. Die Untersuchung mit dem Heidelberger Farbenbuch ergab, dass sämmtliche Nüancen von Grün gelbgrün erschienen, selbst die blaugrünen, dass aber die Empfindung der anderen Farben nicht merklich alterirt war. Nur helles, ziemlich reines Roth imponirt als Orange. Das Spectrum erschien durchaus unverändert.

Wie man daraus entnehmen kann, werden neben dem gelben Gesichtsfeld die Empfindungen der Farben, ausser Grün, nicht sonderlich beeinträchtigt und dadurch unterscheidet sich die Wirkuug der Pikrinsäure von der des Santonins (vgl. auch die Arbeit von Rose[72]).

Ob ähnliche Erscheinungen auch nach dem innerlichen Gebrauch von Toluilendiamin, wonach Gelbfärbung der Haut und der Skleren auftritt[73], zu beobachten sind, ist mangels diesbezüglicher Experimente noch nicht zu entscheiden.

Sodann wurde noch Gelbsehen nach Einpinselungen der Füsse mit einer Chromsäurelösung (5 %) behufs Behandlung des Fussschweisses beobachtet[74]; ferner Violetsehen bei Pilzvergiftung, beobachtet von Inoko[75], einem japanischen Arzte. Letztere Erscheinung trat neben anderen cerebralen Symptomen infolge von Vergiftung mit einer japanischen Pilzart auf, deren botanische Determination leider noch nicht möglich war. Fer-

ner beobachtete Verfasser [76] einen Fall von Rothsehen nach Duboisin. Das Rothsehen entstand nach Instillation von 5 bis 6 Tropfen einer Lösung von Duboisin. sulf 0,05 : 10,0. Alles erschien der Patientin scharlachroth; dabei war es gleichgiltig, ob sie das mit obigem Medicament behandelte Auge verdeckte oder nicht (ausgezeichneter Beweis für die centrale Entstehungsweise dieser subjectiven Farbenempfindung!) Ophthalmoskopisch war nichts Auffallendes zu bemerken. Dieser Zustand hielt eine halbe Stunde an. Patientin ist blutarm und sehr neurasthenisch. Einen zweiten Versuch wollte dieselbe nicht mehr anstellen. Das später angewandte Atropin rief kein Rothsehen hervor. Einen zweiten Fall von Violetsehen machte Eversbusch [77] bekannt, und zwar nach Vergiftung mit Haschisch; und ich selbst beobachtete im vorigen Jahre einen Fall von Xantopie nach Kohlenoxyd-Vergiftung [78]; derselbe betraf einen jungen Menschen von 16 Jahren. Das Gelbsehen trat unmittelbar nach dem Erwachen aus der Kohlenoxyd-Narkose auf: Alle Gegenstände, die er betrachtete, erschienen ihm glänzend schwefelgelb, namentlich helle, wie Papier, Wolken und dergleichen mehr. Aber auch dunkle und anders gefärbte Objecte sahen ihm gelb aus. Dabei sind die Augen äusserlich normal, die Pupillen reagiren gut auf Lichteinfall und sind gleich- und mittelweit, der Augenhintergrund zeigt nur normale Verhältnisse bei emmetropischem Bau. Namentlich sind keine Kaliberveränderungen der Netzhautgefässe, auch keine Pulsation derselben zu bemerken. Eine genaue Functionsprüfung lässt sich vorläufig wegen des noch nicht ganz normalen Zustandes des Patienten nicht ausführen; doch ist die Sehschärfe entschieden herabgesetzt (beiderseits $^{6}/_{9}$), auch scheinen die Gesichtsfelder concentrisch eingeengt zu sein. Das Gelbsehen findet auf beiden Augen statt und erleidet durch den Schluss des einen oder des anderen Auges keine Aenderung. — Das Phänomen des Gelbsehens dauerte bis zum Abend; in der folgenden Nacht schlief Patient fest und gut und erwachte am nächsten Morgen in völlig gesundem und normalem Zustande.

Schliesslich kann man noch in seltenen Fällen toxisches Gelbsehen bei Ikterischen infolge von Einwirkung des Gallen-

farbstoffes beobachten. Der erste derartige genau untersuchte Fall ist von Rose[79] veröffentlicht. Er betrifft einen 17jährigen ikterischen Mann, der ophthalmoskopisch auch eine gelbe Papilla optica zeigte (was übrigens keineswegs ein gewöhnliches Vorkommniss ist)[80]. Das Gitterspectrum erschien demselben verkürzt. Nach der später erfolgten Autopsie konnte man constatiren, dass diese Verkürzung des Spectrums durch Einschalten der Hornhaut künstlich hervorgerufen werden konnte, woher Rose den Vorgang als einen centralen (?) auffasst. Zwei weitere Fälle sind von Hirschberg[81] beschrieben worden, von denen namentlich der zweite, mit Nachtblindheit complicirte, sehr genau untersucht ist.

Dass diese Art von pathologischer Farbenempfindung unbedingt als central bedingt aufzufassen ist, ist nach dem Vorangehenden über jeden Zweifel erhaben. Es würde sich empfehlen, die gewiss öfter von Aerzten beobachteten Intoxications-Chromatopien zu veröffentlichen, da die Kenntniss dieser interessanten subjectiven Farbenempfindung zur Zeit noch ziemlich mangelhaft ist.

g) Die pathologische Farbenempfindung als Ausdruck einer anomalen Reaktion des Farbensinncentrums gegenüber sonst anders wirkenden Reizen ist eine der seltensten Erscheinungen in dem Gebiete der Farbenpathologie.

Das negative Nachbild eines farbigen Objects ist normalerweise antagonistisch gefärbt, doch giebt es hiervon individuelle Ausnahmen. Die bis jetzt bekannten sind in Auberts Physiologischer Optik angeführt[82]: „Brücke (Poggendorfs Annalen 1851, Bd. 84, S. 425) giebt an, dass einer seiner Schüler von Roth ein violetes statt eines blaugrünen Nachbildes erhalten habe — auch mein Freund Dr. Kästner auf Fehmarn, welcher die Farben sehr genau unterschied, gab, ohne von Brückes Erfahrung etwas zu wissen, an, dass das Nachbild von Roth für ihn violet sei; im Journal de physique par Rozier 1787, T. 30, p. 497 findet sich die Angabe, dass das Nachbild von Roth auf weissem Grunde einem Beobachter nicht grün, sondern glänzend weiss (d'un blanc brillant) erschien.“

Durch Zufall habe ich nun an mir selbst bemerkt[83], dass ein bestimmtes Object für mein Empfinden zu verschiedenen

Zeiten verschieden gefärbte Nachbilder lieferte, eine Thatsache, die mithin den Beweis erbringt, dass die Farbe der Nachbilder nicht nur von einzelnen Individuen in vom Normalen abweichender Weise empfunden wird, sondern dass auch diese Empfindungen bei einem einzelnen Individuum nicht stets in derselben Weise percipirt werden.

Der Vorgang war folgender: Wenn ich, in einem dunkeln Zimmer stehend, die Glocke der im Nebenzimmer entzündeten Petroleumlampe betrachtete und das Nachbild in eine dunkle Ecke projicirte, so erschien mir dasselbe stets dunkelblau, entsprechend dem complementären Gelb der Glocke. So hatte ich das Nachbild schon unzählige Male empfunden und so dürfte es auch normalerweise von der Mehrzahl der Individuen empfunden werden. Ich war daher nicht wenig überrascht, als es mir eines Abends statt dunkelblau, lichtgrün erschien. Selbstverständlich wiederholte ich den Versuch an jenem Abend noch mehrere Male, aber stets mit dem gleichen Erfolg: das Nachbild war und blieb lichtgrün. An jenem Tage war ich infolge bedeutender körperlicher und geistiger Anstrengung müde und angegriffen, und dieses schien mir der Schlüssel zu meiner abnorm veränderten Empfindung zu sein: In den nächsten Tagen empfand ich obiges Nachbild wieder in normaler Weise als blau und so auch die folgenden Tage, bis es mir später noch einmal, ebenfalls nach einem anstrengenden Tage, wieder, gleichfalls nur den betreffenden Abend über, lichtgrün erschien. Die zweite Beobachtung dieses so veränderten Phänomens konnte mich nur in meiner oben ausgesprochenen Ansicht bestärken, und obwohl es seine Schwierigkeit haben dürfte, die Relation zwischen Ermüdung oder sonstiger Affection des Nervensystems und veränderter Empfindung zu erklären, so bieten doch die in den vorigen Abschnitten besprochenen Thatsachen (Veränderung von Farben-, Geruchs- und Geschmacksempfindungen bei Psychosen und Farbenempfindungen bei Intoxicationen) einige Analogien dar.

Schliesslich möchte ich noch auf das sogenannte Abklingen der Farben nach starker und brüsker Reizung der Netzhaut (Blendung mit Sonnenlicht) exemplificiren. Sieht man einen

Augenblick in die Sonne hinein und schliesst dann schnell die Augen, so bemerkt man etwa folgendes: Zunächst erscheint ein gelbes Nachbild mit blauem Rande; dasselbe wird schnell blau und der Saum gelb, welches Spiel sich eine Zeit hindurch wiederholt. Schliesslieh wird das Nachbild hellblau, dann dunkelblau, dann violett und zum Schluss carminroth; das carminrothe Bild wird immer dunkler, zuletzt braun, bis es schliesslich verschwindet: „Es klingt ab." Uebrigens ist die Reihenfolge der Farben in diesem Versuch bei verschiedenen Individuen eine verschiedene, auch treten andere Farben auf, je nachdem man das Nachbild durch Hinblicken auf eine schwarze, weisse oder farbige Fläche dortselbst projicirt.

Auch bei diesem Versuch bemerkt man zunächst das mehrmalige Auftreten antagonistisch gefärbter Nachbilder; später, wenn das Farbensinncentrum durch den oftmaligen Reiz der wechselnden Farben ermüdet ist, treten Nachbilder von solchen Farben ein, die ausserhalb der Reihe des complementären Farbenwechsels stehen: Das Farbensinncentrum arbeitet unregelmässig, und gehorcht nicht mehr den Gesetzen, welchen es sonst unterworfen ist; in ähnlicher Weise, wie auch andere Organe des Körpers nach Ueberanstrengung und Ermüdung in nicht mehr typischer Weise ihre Functionen fortsetzen.

Selbstverständlich halte ich auch diese Thatsache nicht für einen stricten Beweis meiner Anschauung, sondern führe ihn ebenfalls nur als Analogie an, um zu zeigen, dass dergleichen Dinge nicht beispiellos dastehen.

Anhang.

Zum Schluss ist es anhangsweise noch nothwendig, die sogenannte Farbenscheu, Chromatophobia, einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Unter die Rubrik der pathologischen Farbenempfindungen ist die Farbenscheu nicht unbedingt einzureihen, da als Substrat für dieselbe weder pathologische Veränderungen irgend welcher Organe nachzuweisen sind, noch das Auftreten derselben von dem Vorliegen einer wirklich vorhandenen objectiven Farbe unabhängig ist: Im Gegentheil, der Reiz

einer objectiven Farbe wirkt in stärkerem Maasse und zwar im unangenehmen Sinne auf den Farbenscheuen ein. Man würde also die Farbenscheu als einen leichten Reizzustand des Farbensinncentrums anzusehen haben.

Das Wesen der Farbenscheu besteht darin, dass irgend eine bestimmte Farbe auf den Farbenscheuen einen Eindruck macht, wie dieses bei einem völlig normalen Menschen nicht der Fall ist. Solche Individuen werden beim Anblick irgend einer (bestimmten) Farbe unruhig, gerathen in Aufregung und werden im äussersten Falle von Schwindel und Kopfschmerz befallen. Fälle dieser Art kommen wahrscheinlich häufiger vor, als man solche in der Litteratur beschrieben findet, obwohl dieselben als eigenthümliche Beispiele einer perversen Farbenempfindung reichlich verdienen, mehr beobachtet zu werden.

Der erste Fall von Chromatophobie ist von Woinow[84] beschrieben worden und betrifft einen Farbenblinden. Es besteht bei demselben Rothscheu. Geraume Zeit später veröffentlichte v. Hasner[85] drei neue Fälle und zwar einen von Weissscheu, einen von Rothscheu und einen von Blauscheu; daran schloss sich Schröter[86], welcher zwei Fälle publicirte, einen von Blauscheu bei einem Patienten mit Atrophia nervorum opticorum und einen von Rothscheu bei einem sonst gesunden Manne. Darauf folgte Mayerhausen[87]. Dieser Autor beschreibt zwei neue Fälle von Rothscheu, beide bei nervösen, also wohl stark reizbaren Individuen. Dann folgt noch ein Fall von Hilbert[88], ebenfalls Rothscheu bei einem neurasthenischen Manne, ein Fall von Landesberg[89]: Rothscheu und Gelbscheu bei einem albinotischen Mädchen und zum Schluss ein Fall von Widmark[90], Weissscheu betreffend.

Wie man sieht, ist bisher nur Rothscheu resp. Roth- und Gelbscheu, Blauscheu und Weissscheu beschrieben worden, und davon vorwiegend Fälle der ersten (7 gegenüber 2 der zweiten und 2 der dritten) Klasse. Ob also auch noch andere Farben in ähnlicher Weise auf gewisse Individuen einwirken, ist mithin unbekannt. Bis auf den Fall von Woinow, dem ersten Schröters und dem von Landesberg (Albino) sind alle diese Individuen im Besitz normaler Augen; alle aber zeigen eine

gewisse Aufgeregtheit und Nervosität, die zu denken Anlass giebt. Diese Nervosität besteht doch sicher in einer molecularen Veränderung der Nervencentra und ich möchte daher nicht ganz der Meinung v. Hasners beipflichten, „dass die Chromatophobie ein Symptom erhöhter Irritabilität des lichtempfindenden Apparates, speciell ein Zweig der retinalen Photophobie sei.“

Da die Nervencentra solcher Individuen sich in einem gewissen Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden, so möchte ich die Chromatophobie ebenfalls als einen Ausfluss eben dieser grösseren Erregbarkeit betrachten und daher nur den ersten Theil des v. Hasner'schen Ausspruches gelten lassen. Was den zweiten Theil des v. Hasner'schen Satzes betrifft, nämlich, dass es sich um einen Zweig der retinalen Photophobie handle, so lässt sich dagegen einwenden, dass es bei solcher Bewandtniss nicht einzusehen sei, warum gerade diese eine Farbe in so unangenehmer Weise empfunden werde, da sogar Weiss und überhaupt grelles Licht, wie die meisten Autoren (ausser Mayerhausen) angeben, keine unangenehmen Sensationen in den betreffenden Individuen erregte. Aus diesen Gründen möchte ich daher die Chromatophobie nur als den Ausfluss eines bestimmten Reizungszustandes der centralen Nervenorgane solcher, mit dieser Affection behafteter Individuen ansehen. Dass sich die Fälle von Chromatophobie und diejenigen gewöhnlicher optischer Hyperästhesie (die wohl sicher peripher entsteht) von einander unterscheiden, führt v. Hasner (l. c.) selbst an: „Wenn etwa die optische Hyperästhesie sich überhaupt und allgemein als Lichtscheu, Blendungserscheinungen und Phosphene, sowie durch reflectorische Ciliarhyperästhesie und Reflexkrämpfe ausspricht, so besteht bei der Farbenscheu meist nur eine erhöhte Reizbarkeit und ein Widerwille gegen bestimmte Farben, welche Reizbarkeit allerdings auch schliesslich zu reflectorischen Erscheinungen führen kann.“ Ich möchte dazu kurz sagen: Die Chromatophobie ist ein centraler, die Hyperaesthesia optica ein peripherer Vorgang und hierin liegt der Unterschied zwischen beiden Affectionen. Jedenfalls ist die Herbeischaffung weiteren Materials zur Kenntniss dieses interessanten Zustandes in hohem

Grade wünschenswerth, zumal, wie schon gesagt, diese Affection sicher häufiger vorkommt, als sie beschrieben ist.

Die von Oppel[91] beschriebenen Farbenverwechselungen beruhen nur auf Täuschungen der, nach eigener Angabe des Verfassers, stark myopischen und amblyopischen Augen desselben und haben mit pathologischen Farbenempfindungen nichts zu schaffen.

Folgerungen.

Wie man mithin aus den vorangegangenen Abschnitten entnehmen kann, sind die pathologischen Farbenempfindungen durch centrale Erregung, und zwar durch Erregung des Farbensinncentrums bedingt. Unter der Annahme eines vom Lichtsinncentrum getrennten Farbensinncentrums lassen sich die pathologischen Farbenempfindungen ungezwungen erklären; ohne diese Annahme ist ein Verständniss, geschweige denn ein Zusammenfassen dieser, theilweise noch selten beobachteten Thatsachen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte durchaus nicht möglich, und ich stehe nicht an, die pathologischen Farbenempfindungen als einen Beweis für die Existenz eines besonderen Farbensinncentrums anzusehen, zumal auch die Lehre von der Farbenblindheit und namentlich die Constatirung hemiopischer[92] Farbenfelder, die man mehrere Male als Symptome gewisser Erkrankungen des Gehirns und des Tractus opticus beobachtet hat, die Annahme genügend stützen, wie ich dieses schon an einem andern Orte[93] nachzuweisen versucht hatte. Auch die Unabhängigkeit des Farbensehens vom Objectsehen spricht für diese Annahme[94]. (Nur ein einziger Autor, Holden[95], hält das Vorhandensein eines Farbensinncentrums nicht für nothwendig und glaubt die Erscheinungen der Hemiachromatopsie auch ohne eine solche Annahme erklären zu können[95], eine Ansicht, der sich Verfasser dieses absolut nicht anzuschliessen vermag.)

Fassen wir also noch einmal das allen Gemeinsame, das Charakteristische der pathologischen Farbenempfindungen zusammen, so können wir daraus folgende Sätze extrahiren:

a) Die pathologischen Farbenempfindungen sind stets subjectiver Natur.

b) Sie entstehen central und sind durch Reizung des Farbensinncentrums bedingt.

c) Aeussere Einwirkungen sind nicht im Stande dieselben zu erregen, sondern nur zu verstärken.

Wie man aus dem Vorherbesprochenen ersehen kann, ist es also möglich, die pathologischen Farbenempfindungen von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus zu betrachten, so verschiedenartig dieselben auch auf den ersten Anblick zu sein scheinen. Diese Verschiedenartigkeit verschwindet aber, sobald man ihre Entstehung und ihre Ursachen, so gut es geht, zu analysiren sucht, und man darf daher die Hoffnung hegen, dass es in späterer Zeit, wenn die Kenntniss dieser Materie weiter fortgeschritten sein wird, gelingen werde, auch die pathologischen Farbenempfindungen in irgend einer Weise für die Lehre von den Farben zu verwerthen. Zur Zeit ist es noch nicht möglich, aus den pathologischen Farbenempfindungen Beweise für oder wider irgend eine Farbentheorie zu entnehmen.

II. Lähmung des Farbensinncentrums.

1. Die angeborene Farbenblindheit.

Dieselbe besteht in einem congenitalen, mehr oder weniger grossen Defect des Farbensinncentrums und zeigt sich in dem Ausfall der Empfindung von zwei oder von sämmtlichen Farben.

Unsere Kenntniss dieses Zustandes ist noch sehr jungen Datums, obwohl er schon verhältnissmässig lange bekannt ist. Die ersten darüber in der Litteratur auffindbaren Notizen stammen von Tuberville[96] und von Huddart[97]. Der Bericht des Letzteren befindet sich in einem Brief desselben, den er an Priestley richtete, betreffend einen farbenblinden Schuhmacher Namens Harris. Die dort enthaltene Beschreibung ist so charakteristisch, dass man unschwer in derselben einen Fall von Rothgrünblindheit erkennen kann. Der erste genau beschriebene und analysirte Fall betrifft den berühmten Chemiker und Phy-

siker Dalton[98] (daher der Name Daltonismus), der selbst farbenblind (rothgrünblind) war, und seinen Fehler eingehend untersucht und beschrieben hat. Dalton und seine Zeitgenossen indessen hielten die Farbenblindheit mehr für eine Curiosität, für ein merkwürdiges Naturspiel und legten derselben keine besondere Bedeutung bei: Erst die allerneueste Zeit verbreitete das richtige Licht über diesen Gegenstand und zwar waren es hauptsächlich die Arbeiten von Stilling[99], Holmgren[100] und Cohn[101], durch welche die Kenntniss dieser Materie erheblich gefördert wurde.

Die darauf folgende Hochfluth von Arbeiten über Farbenblindheit, veranlasst durch die in neuerer Zeit bekannt gewordenen Fälle von Verunglückungen von Eisenbahnzügen und von Zusammenstössen von Schiffen, verursacht durch farbenblinde Beamte, welche die Signalfarben nicht unterscheiden konnten (siehe Holmgren[100] und Rudall[102]), ist so gewaltig, dass es unmöglich ist, hier auch nur eine annähernde Litteraturübersicht über diesen Gegenstand zu geben. Die vollständigsten Verzeichnisse der Arbeiten über Farbenblindheit findet man bei Joy Jeffries[103], auf dessen Arbeiten ich hiermit Interessenten verweise, und bei v. Helmholtz[104].

Man unterscheidet folgende Kategorien von Farbenblindheit:

A) Totale Farbenblindheit.
B) Partielle Farbenblindheit.
   a) Rothgrünblindheit.
   b) Blaugelbblindheit.

A) Fälle von totaler Farbenblindheit sind sehr selten beobachtet. worden. Total Farbenblinde sind nicht im Stande, irgend eine Farbe farbig wahrzunehmen. Für sie existirt nur Weiss, Schwarz und Grau in allen möglichen Abstufungen. Das schönste Gemälde macht auf solche Personen keinen andern Eindruck als eine Kreidezeichnung, eine Winterlandschaft sieht ihnen nicht erheblich anders aus als eine Sommerlandschaft, dabei kann die Sehschärfe normal, sogar sehr gut sein. Das Spectrum erscheint ihnen als ein helles Band, dessen hellste Stelle zwischen Gelb und Grün liegt. Dasselbe ist gegenüber

einem farbentüchtigen Auge auf beiden Enden verkürzt. Der erste derartige in der Litteratur bekannte Fall betrifft einen Herrn v. Zimmermann, welcher anfangs dieses Jahrhunderts in Riga lebte und welcher von Schopenhauer citirt ist[105].

Ueberhaupt sind zur Zeit im ganzen nur 42 Fälle totaler Farbenblindheit beschrieben worden, deren 37 erste man bei Donders[106] zusammengestellt findet. In jeder Beziehung genau beobachtet sind die Fälle von Hering und von v. Hippel.

B) Viel häufiger als die totale, kommt die partielle Farbenblindheit zur Beobachtung. Man unterscheidet hierunter zwei Formen, nämlich die Rothgrünblindheit und die Blaugelbblindheit.

a) Die Rothgrünblindheit (Xanthokyanopie) ist eine sehr verbreitete Affection. Merkwürdigerweise lässt sie bezüglich der Häufigkeit ihres Vorkommens, einen sehr erheblichen Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht erkennen. Während etwa 3,5 bis 4 % aller Männer rothgrünblind sind, ist dieser Fehler bei Frauen nur im Verhältniss von 1 : 1000 vorhanden.

Die Empfindungen der Rothgrünblinden kann man sich in der Weise construiren, dass man aus ihrem Farbensystem die Farben Roth und Grün streicht. Es bleiben mithin nur die Farben Gelb und Blau übrig; dieselben werden von allen Rothgrünblinden in ihren sämmtlichen Nüancirungen richtig und der Empfindung farbentüchtiger Individuen gemäss empfunden. Da sich nun Blau und Gelb bei ihrer Mischung zu weiss completiren und sonst keine andere Farbe zur Erzeugung einer Mischfarbe in einem solchen dichromatischen System vorhanden ist, so sind die Rothgrünblinden mithin auch nicht im Stande, eine Mischfarbe in der Weise zu empfinden, wie dieses unter normalen Verhältnissen und in normalen Augen der Fall ist. Eine Mischfarbe scheint ihnen daher nur die Färbung der einen, zu ihrem System gehörigen Farbe zu haben, während die andere, ihnen fehlende Farbe, jene erste nur in geringfügiger Weise, etwa wie es durch Zumischen von Grau für ein normales Auge geschehen würde, modificirt. Daher erscheint den Rothgrünblinden Orange = gelb, Gelbgrün = gelb, Blaugrün

= blau, Violett = blau und Purpur = blau. Diesen Auseinandersetzungen entsprechend besteht das Spectrum solcher Personen nur aus den Farben Gelb und Blau, eine Thatsache, welche bereits den ältesten Untersuchern aufgefallen war. Auch für die Rothgrünblinden ist das Spectrum stets verkürzt.

Bei genauem Eingehen auf diese Verhältnisse entdeckte man ferner, dass nicht alle Rothgrünblinden dieselben Farbenverwechselungen begingen. So konnte man deutlich zwei Gruppen unterscheiden, von denen die eine Purpur, Blau und Violett für identisch hielt, während die andere Purpur, Grau und Grün für gleichfarbig erklärte. Doch befanden sich zwischen diesen beiden Extremen zahlreiche Zwischenformen, die man dann willkürlich der einen oder der anderen Klasse zutheilte. Es stellte sich dann später noch heraus[107], dass die Rothgrünblinden der ersten Gruppe stark verkürzte, die der zweiten Gruppe wenig verkürzte Spectra besassen und dass die Zwischenformen Spectra hatten, welche innerhalb der Grenzen der Spectra jener beiden ersten Gruppen lagen. (Uebrigens ist es gleichgiltig, ob man dabei das gewöhnliche [Bergkrystall- oder Gitterspectrum] oder das anomale Spectrum benutzt[108].)

Den eigentlichen Grund dieser Verschiedenheit zwischen den einzelnen Rothgrünblinden entdeckte dann Hering[109]. Dieser geistreiche Forscher fand, dass auch zwischen Personen mit intactem Farbensinn Verschiedenheiten bezüglich der Empfindung der Farben vorhanden seien, die namentlich bei Untersuchungen mittels des Farbenkreisels hervortreten. Diese Verschiedenheiten haben ihren Grund darin, dass die kurzwelligen Strahlen von der macula lutea mancher Individuen stärker absorbiert werden als von der anderer, und Hering war im Stande, die Empfindungen eines Menschen, dessen macula wenig Absorptionsvermögen zeigte, dadurch den Empfindungen eines Individuums mit starker Absorption seitens ihrer macula gleich zu machen, dass er sie durch die mit Glycerin präparirte und im Dunkeln aufbewahrte macula eines Menschen letzterer Art blicken liess. Desgleichen konnte er durch Vorhalten einer solchen gut präparirten macula die Verwechselungen eines Rothgrünblinden mit stark verkürztem Spectrum (Rothblinde nach

Young-Helmholtz) in die eines solchen mit wenig verkürztem Spectrum (Grünblinder nach Young-Helmholtz) verwandeln. Uebrigens kommt neben der Absorption durch die macula lutea auch noch die durch die Linse in Betracht.

b) Die Blaugelbblindheit (Erythrochloropie) gehört wie die totale Farbenblindheit zu den grossen Seltenheiten und es sind nur wenige derartige Fälle beschrieben worden und zwar der erste (mit unverkürztem Spectrum) im Jahre 1878 von Stilling[110]. Ausserdem beschrieb Stilling noch sechs weitere Fälle dieses seltenen Zustandes[111], dann Cohn[112] fünf Fälle, Magnus[113], v. Reuss[114], Hilbert[115] und Uhri[116] noch je einen Fall. Damit dürfte die Liste erschöpft sein.

Das Spectrum der Blaugelbblinden besteht aus den Farben Roth und Grün und ist mit wenigen Ausnahmen stark verkürzt. Ueber diese Klasse von partiell Farbenblinden ist etwa dasselbe zu sagen, wie über die Rothgrünblinden. Auch sie können, da ihr Farbensystem dichromatisch ist und aus den Gegenfarben Roth und Grün besteht, keine Mischfarbe richtig percipiren. Orange erscheint ihnen roth, Gelbgrün grün, Blaugrün grün, Violett roth und Purpur roth. Wegen der Seltenheit des Vorkommens solcher Fälle ist es nicht möglich, den Procentsatz ihres Vorkommens zu bestimmen; die oben mitgetheilte Statistik bezieht sich ausschliesslich auf die Rothgrünblindheit.

Bei allen Arten von Farbenblinden kann man noch die Bemerkung machen, dass dieselben für Helligkeitsdifferenzen bedeutend empfindlicher sind als farbentüchtige Individuen. Diese Eigenthümlichkeit beruht darauf, dass eben das Farbensystem der Farbenblinden um zwei Farben ärmer ist als das Farbentüchtiger, und dass ersteren manche Farbe und Mischfarbe farblos erscheint. Da nun bekanntlich farbige Objecte bezüglich ihrer Helligkeit schwerer zu beurtheilen sind als farblose, so gewinnen die Farbenblinden dadurch einen Vorsprung in der richtigen Beurtheilung von Helligkeitsdifferenzen[117].

Alle Arten von Farbenblindheit sind in hohem Grade vererbbar; die Vererbung kann entweder direct vom Vater auf

den Sohn übergehen, oder auch eine oder zwei Generationen überspringen. Dieses geschieht namentlich in der Weise, dass von der farbentüchtigen Tochter eines farbenblinden Vaters wieder farbenblinde Söhne geboren werden[118]. Auch ist die Farbenblindheit in vielen Fällen noch mit mehreren anderen nervösen Defecten, wie mit mangelhaftem, musikalischem Gehör, mit unstätem Wesen und mit anderweitigen psychischen Defecten complicirt[119]. Beide Eigenthümlichkeiten, die Erblichkeit wie die Complication mit anderweitigen Defecten hat die Farbenblindheit mit jeder angeborenen Missbildung gemein, muss also auch wie eine solche aufgefasst werden.

Aus diesem Grunde ist auch die Farbenblindheit incurabel[120], und noch niemals hat ein Beobachter je constatirt, dass ein congenital Farbenblinder durch Uebung oder auf sonst eine Weise farbentüchtig geworden wäre[121]. Die von Magnus[122] construirte Tafel zur Erziehung des Farbensinnes dient daher nicht zur Ausbildung Farbenblinder, sondern zur Erziehung Farbentüchtiger.

Die phylogenetische Entwickelung des Farbensinnes im Darwin'schen Sinne hat wahrscheinlich einmal stattgefunden, doch ist dieses dann sicher in sehr entlegenen Zeiten geschehen; abgesehen davon ist diese Entwickelung doch immer nur eine Hypothese.

Die Farbenblindheit ist in der Regel doppelseitig, betrifft also gleichmässig beide Augen eines Individuums; doch giebt es auch seltene Fälle, in denen ein Mensch ein farbenblindes und ein farbentüchtiges Auge besitzt. Derartige Fälle sind von Becker, v. Hippel, Holmgren, Hermann und Shufeld[123] beschrieben; im ganzen sind es neun: davon stammen vier von Holmgren, zwei von Hermann, von den übrigen Autoren je einer. Auch ist einmal ein Fall von halbseitiger Farbenblindheit eines Auges beschrieben worden (Hess[124]).

Die Untersuchungsmethoden auf Farbenblindheit sind sehr zahlreich. Man kann dieselben in drei Gruppen bringen:

1. Die pseudoisochromatischen Farben. (Vorlage von Objecten, welche Farbenblinden einfarbig, Farbentüchtigen aber verschiedenfarbig erscheinen.)

2. Die Contrastproben. (Benutzung des Simultancontrastes).
3. Die Wahlproben. (Es werden dem Farbenblinden farbige Objecte zum Sortiren übergeben[125].

Dazu kommen noch: der Spectralapparat, das Polariskop nach Rose[126], der Farbenkreisel, Javals Ophthalmometer, die Hierlinger'sche Tafel[127], das Chromoptometer von Parinaud[128], die farbigen Gläser, die Raddesche internationale Farbenscala, der Apparat[134] von Keersmäcker[129], die fluorescirenden Körper von Hilbert[130], die Wolltäfelchen von v. Reuss[131], die Jeafreson'sche Farbenscheibe[132], die Dennet'sche Tafel[133], der Hering'sche Apparat, die Mosaikglastafeln von Grossmann[135] der Apparat von Ketteler[136], der Farbenmischer von Bezold[137], das Chromoptometer von Pflüger[138], das Leukoskop von König[139] und die Farbenstiftprobe von Adler[140].

Die für den praktischen Arzt empfehlenswerthesten Proben sind: 1. die Stilling'schen Tafeln, 2. die Holmgren'sche Wollprobe und 3. der Simultancontrast-Versuch.

Schliesslich bleibt es noch übrig zu erwähnen, dass es ausser wirklicher Farbenblindheit noch Fälle von Schwäche des Farbensinnes, Dyschromatopie (Mauthner[141]) giebt. Solche Individuen sind zwar im Stande, grelle Farben zu percipiren, sind aber nicht im Stande, Nüancen, namentlich die sehr hellen und die sehr dunkeln zu erkennen, oder auch grelle Farben in grösserer Entfernung richtig wahrzunehmen. Zur numerischen Bestimmung der Dyschromatopie hat man Tafeln construirt (Dor, Stilling[142]), deren Princip ein ähnliches ist, wie das der Snellen'schen Tafeln zur Bestimmung der Sehschärfe. Uebrigens können sowohl Individuen mit vollständigem Farbensystem, wie auch solche mit unvollständigem, also partiell Farbenblinde, farbenschwach sein.

2. Vorübergehende Lähmung des Farbensinncentrums.

Die ersten genauen Beobachtungen transitorischer Farbenblindheit wurden bei eingehenderer Untersuchung der zuweilen vorkommenden Fälle von Alcohol- und Tabaks-Amblyopie gemacht. Die dabei mitunter auftretende Farbenblindheit geht

bei geeigneter Behandlung vollständig zurück. Fälle derart sind von einer grösseren Anzahl von Autoren beschrieben worden und waren bereits Beer [143] bekannt.

Auch noch andere Fälle von transitorischer Farbenblindheit sind in der älteren Litteratur niedergelegt: so beschreibt Rüte [144] einen Fall von transitorischer Farbenblindheit infolge von Suppressio mensium mit Wiederherstellung bei Eintritt der menses, und Clemens [145] Farbenblindheit während der Schwangerschaft.

Den ersten Fall von vorübergehender Farbenblindheit (Rothgrünblindheit) nach Schwefelkohlenstoff-Vergiftung beschreibt Gunn [146]. Am eingehendsten sind diese Verhältnisse indessen von Uhthoff [147] behandelt worden, welcher Autor auch die später beobachteten Fälle von Intoxications-Amblyopien, verursacht durch Vergiftung mit Blei, Schwefelkohlenstoff, Chinin, Jodoform, Salicylsäure, salicylsaures Natron, Bromkali, Morphin, Chloralhydrat, Arg. nitr. Osmiumsäure und Schlangengift in den angeführten Arbeiten bespricht. Es tritt in solchen Fällen entweder Rothgrünblindheit oder totale Farbenblindheit auf: Ein Verschwinden der Farben zuerst von Grün, dann von Roth, von Gelb und von Blau und ein Wiedererscheinen derselben in umgekehrter Reihenfolge während der Heilung, wie man infolge mangelhafter Untersuchung und mangelhafter Kenntniss der Natur der Farbenblindheit anfangs annahm, existirt nicht und lässt sich auch weder mit der Hering'schen noch mit der Young-Helmholtz'schen Theorie in Einklang bringen.

In neuerer Zeit wurden dann Beobachtungen vorübergehender Farbenblindheit von Heidenhain [148] (im Jahre 1880) bei Gelegenheit seiner hochinteressanten Versuche und Studien über die Natur des Hypnotismus gemacht. Dieser Autor fand, dass bei gewissen Individuen während der Hypnose neben Accommodationskrampf auch Farbenblindheit und zwar die gewöhnliche Form derselben, die Rothgrünblindheit, aufzutreten pflege; Beobachtungen, welche dann von Cohn [149] fortgesetzt und erweitert wurden und deren Details an den citirten Orten einzusehen sind.

Später wurden dann Fälle von Schädelverletzungen veröffentlicht, welche neben anderen Störungen auch Farbenblind-

heit im Gefolge hatten, die dann im Verlauf der Heilung verschwand. Es waren dieses je ein Fall von Brill [150] und von Posada-Armigo [151].

Noch später wurde auch ein Fall von Rothgrünblindheit bei recidivirender Neuritis retrobulbaris von Moll [152] beschrieben.

Das Auftreten von vorübergehender totaler Farbenblindheit während jeden Wechselfieberanfalls bei einer Patientin von 28 Jahren wurde 1883 von Perinow [153] beobachtet, doch ist (wenigstens nach dem deutschen Referat) dieser Fall so wenig genau untersucht, dass man ihn kaum richtig zu beurtheilen im Stande ist. Er soll daher nur der Vollständigkeit wegen angeführt werden.

Dann wurden noch je ein Fall von Pichon [154] vorübergehende Rothgrünblindheit als Aura epileptica, von Hilbert [155] vorübergehende Rothgrünblindheit während des hysterischen Anfalls, von Slawzyk [156] Blaugelbblindheit im hysterischen Anfall (betreffend einen nervös stark belasteten Soldaten), von Beer [157] bei uterus infantilis bei einem noch nicht menstruirten Mädchen von 22 Jahren, von Ernoul [158] partielle Farbenblindheit (Rothgrünblindheit?) bei Hysterie und von Pansier [159] gleichfalls im hysterischen Anfall beobachtet.

Schliesslich sind dann noch drei Fälle, wie es scheint, von totaler Farbenblindheit bei Personen, welche eine Sonnenfinsterniss mit blossem Auge beobachtet hatten, von Bock [160] beschrieben worden. Damit dürfte die Litteratur über diesen Gegenstand erschöpft sein.

Transitorische Farbenblindheit kann also, wie man sieht, eintreten:

1. Nach Traumen, vielleicht infolge molecularer Veränderungen der Hirnsubstanz von vorübergehender Art, wie sie durch Commotio cerebri hervorgerufen werden können (Fälle von Brill und Posada-Armigo).
2. Durch Einwirkung toxischer Agentien resp. krankheitserregender Organismen (Intoxications-Amblyopien und Intermittens).
3. Bei nervösen oder nervenkranken Individuen, deren Nervencentra durch irgend welche äussere oder innere

Einflüsse in einen Zustand verminderter event. auch erhöhter Erregbarkeit versetzt sind (Farbenblindheit in der Hypnose; Fälle von Pichon, Hilbert, Slawzyk, Beer, Ernoul, Pansier).
4. Infolge starker Blendung durch directes Sonnenlicht (Fälle von Bock).

3. Destruction des Farbensinncentrums.

Die pathologische Farbenblindheit ist wohl erst seit dem Anfange dieses Jahrhunderts bekannt und wurde zuerst von Himly [161] beobachtet.

Die bis jetzt beschriebenen Fälle von pathologischer Farbenblindheit betreffen nur totale Farbenblindheit und Rothgrünblindheit. Sie unterscheiden sich von den entsprechenden Fällen congenitaler Farbenblindheit ihrem Wesen nach in nichts, sind aber immer mit mehr oder weniger eingeengtem Gesichtsfelde und mit herabgesetzter Sehschärfe verbunden.

Man hat pathologische Farbenblindheit beobachtet:

1. Nach Traumen des Gehirns (wahrscheinlich also mit Verletzung des Farbensinncentrums) und zwar sowohl infolge äusserer (reines Trauma) als auch infolge innerer Verletzungen (apoplektischer Insult oder Hirninfarct), welche den Occipitallappen betrafen [162].
2. Im späteren Verlauf der Atrophia nervorum opticorum sowohl bei genuiner Atrophie wie auch bei Retinitis pigmentosa [163].
3. Im Beginn der allgemeinen Paralyse [164].
4. Bei Sehnervengeschwülsten [165].
5. Einseitig in einem Fall infolge Eindringens eines Fremdkörpers in den Augapfel [166].
6. Bei Akromegalie [167].

Uebrigens sind die auf Destruction des Farbensinncentrums beruhenden Fälle totaler Farbenblindheit ebenfalls sehr selten. Die beiden ersten Beobachtungen totaler pathologischer Farbenblindheit stammen meines Wissens von Szokalski [168] und zwar entstand die totale Farbenblindheit des ersten Falles infolge

einer Schussverletzung des Gehirns (l. c. S. 22), die des zweiten infolge von genuiner Atrophie des Sehnerven (l. c. S. 149). In neuester Zeit beschrieb Siemerling[169] einen derartigen hochinteressanten Fall aufs Eingehendste und Genaueste.

Die pathologische Rothgrünblindheit hingegen gehört wiederum zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen und wird von jedem Augenarzt im Verlauf der Sehnervenatrophie oft genug beobachtet. Hin und wieder kann man in solchen Fällen die interessante Beobachtung machen, dass zuerst Rothgrünblindheit auftritt, im weiteren Verlauf unter zunehmender Herabsetzung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes, auch die Empfindung für Blau und Gelb schwindet, so dass schliesslich totale Farbenblindheit resultirt. — Als Merkwürdigkeit verdient hervorgehoben zu werden, dass auch einmal und zwar von Hirschberg[170] ein Fall von einseitiger pathologischer Farbenblindheit beobachtet worden ist.

Schliesslich erübrigt es noch, der hin und wieder beobachteten Fälle hemiopischer Farbenfelder zu gedenken, welche entweder einer Apoplexia cerebri oder einer genuinen Erkrankung gewisser Abschnitte des Gehirns ihren Ursprung verdanken. In solchen Fällen ergiebt die Untersuchung des Gesichtsfeldes mit einem weissen Quadrat normale Gesichtsfeldgrenzen, mit farbigen Quadraten hingegen hemiopische Farbenfelder, d. h. der äussere Abschnitt der Retina des einen Auges und der innere Abschnitt der Retina des andern Auges sind farbenblind, während die betreffenden entgegengesetzten Abschnitte die normale Empfindlichkeit gegen Farben haben. Die Trennungslinie zwischen farbenblindem und farbenempfindlichem Abschnitt des Gesichtsfeldes verläuft dabei vertical von oben nach unten und geht entweder durch den Fixirpunkt oder in der Nähe desselben vorbei. Dabei kann entweder vollständige Hemiachromatopie bestehen, d. h. die eine Hälfte des Gesichtsfeldes ist vollständig farbenblind, während die andere vollständig farbentüchtig ist, oder die eine Hälfte des Gesichtsfeldes ist rothgrünblind, während die andere vollständig farbentüchtig ist. Andere Variationen sind bisher nicht bekannt geworden. Fälle dieser Art (siehe die Litteratur unter Nr. 92) liefern mithin den Be-

weis, dass im normalen Gehirn des Menschen nicht nur ein vom Lichtsinncentrum getrenntes Farbensinncentrum existirt, sondern dass man sogar gesonderte Centra für die Empfindungen der Farbenpaare Roth-Grün und Gelb-Blau anzunehmen gezwungen ist, was übrigens auch aus andern Gründen (Simultancontrast) hervorgeht. — Zum Schluss verdient noch der Erwähnung der Fall von Bödeker[171], in welchem ein centrales Skotom für Roth und Grün nachgewiesen wurde.

Im Uebrigen muss hervorgehoben werden, dass sich die Erscheinungsweise der pathologischen Farbenblindheit von der der congenitalen und auch von der der transitorischen durchaus nicht unterscheidet. Alle drei Arten von Farbenblindheit sind ihrem Wesen nach völlig identisch, wie man sich durch genaue Untersuchung einschlägiger Fälle mit Leichtigkeit überzeugen kann. Jedenfalls besitzt man in der Farbenblindheit ein vorzügliches Mittel zur Prüfung einer jeden Farbentheorie, wie es im nächsten Abschnitt weiter auseinander gesetzt werden soll.

Farbentheorien.

Newton[172] war der erste, welcher eine wirklich wissenschaftliche Farbentheorie aufstellte. Er ging dabei von der Annahme aus, dass eine Analogie zwischen den Farben des Spectrums und den Tönen der diatonischen Tonleiter bestehe, die aber, wie genaue Untersuchungen[173] später lehrten, nicht vorhanden ist. Denn während bei genannter Tonleiter die Schwingungszahl der einzelnen Töne in regelmässigen Intervallen zunimmt, ist dieses bei den Farben des Spectrums keineswegs der Fall. Später zeigte zwar Listing[174], dass die Schwingungszahlen der Hauptfarben und deren Grenzen eine arithmetische Reihe darstellten, mithin die Wellenlängen als Reciproke der Schwingungszahlen eine sogenannte harmonische Reihe bildeten; indessen besteht auch hier die Differenz, dass bei der chromatischen Tonleiter die Logarithmen der Schwingungszahlen arithmetisch fortschreiten, während im Spectrum die Schwingungszahlen der einzelnen Farben selbst arithmetisch fortschreiten. Es folgen hier die von Listing gefundenen Werthe:

	Wellenlänge Milliontel mm.	Schwingungszahl Billionen pr. Secunde
Grenze	819.8	363.9
Braun	768.6	388.2
Grenze	723.4	412.5
Roth	683.2	436.7
Grenze	647.2	461.0
Orange	614.9	485.2
Grenze	585.6	509.5
Gelb	559.0	533.8
Grenze	534.7	558.0
Grün	512.4	582.3
Grenze	491.9	606.6
Kyan	473.0	630.8
Grenze	455.5	655.1
Indigo	439.2	679.3
Grenze	424.0	703.6
Violet	409.9	727.9
Grenze	396.7	752.1
Lawendel	384.3	776.4
Grenze	372.6	800.6

Die Farbentheorien von Schopenhauer[175], Goethe[176] und anderen können zur Zeit als völlig werthlos angesehen werden, bedürfen also auch keiner weiteren Besprechung.

Wir gehen daher sofort zur Analyse der von Thomas Young[177] erfundenen und von v. Helmholtz[178] weiter ausgebildeten, unter dem Namen der Young-Helmholtz'schen oder Dreifarbentheorie bekannten Theorie über.

Diese Theorie ist streng nach dem Gesetz von der Specificität der Sinnesenergien aufgebaut: Jeder besonderen Gattung von Empfindungen soll auch eine besondere Gattung von Leitungs- resp. Perceptionsorganen entsprechen. Fällt nun die Funktion irgend eines solchen Organs, sei es aus Krankheits- oder anderen Ursachen aus, so fällt auch nur die eine, jenem entsprechende Empfindung aus, während die anderen Funktionen nicht weiter alterirt werden.

Die Young-Helmholtzsche Theorie beruht auf der Annahme von nur drei Grundempfindungen, nämlich: 1. Der Rothempfindung, 2. der Grünempfindung, 3. der Violetempfindung. Jeder derselben entspricht eine besondere Gattung von Leitungsfasern (und Endapparaten) innerhalb der Retina und des Sehnerven (resp. Gehirn).

Roth erregt stark die rothempfindenden, schwach die grünempfindenden nnd schwach die violetempfindenden Leitungsfasern; Orange: stark die rothempfindenden, mittelstark die grünempfindenden, schwach die violetempfindenden; Gelb: gleich stark die roth- und die grünempfindenden, schwach die violetempfindenden; Grün: stark die grünempfindenden, schwach die roth- und die violetempfindenden; Blau: stark die violetempfindenden, mittelstark die grünempfindenden und schwach die rothempfindenden; Violett: stark die violetempfindenden und schwach die roth- und die grünempfindenden Leitungsfasern. Gleichzeitige und gleichstarke Reizung aller drei Fasergattungen bewirkt die Empfindung von Weiss; die Abwesenheit jeder Reizung die von Schwarz.

Zwischen dieser soeben in ihren Grundzügen auseinandergesetzten und seit fast einem Jahrhundert in Geltung stehenden Theorie und der von Hering[179] im Jahre 1874 aufgestellten Farbentheorie (der im Gegensatz zu ersterer, sogenannten Vierfarbentheorie) hat sich in neuester Zeit ein lebhafter und heisser Kampf entsponnen.

Die Elemente der Hering'schen Farbentheorie sind folgende: Man unterscheidet nach dieser Theorie vier Grundfarben: Roth, Grün, Gelb, Blau, wozu dann noch die diesen gleichwerthigen Empfindungen von Schwarz und Weiss treten. Diese sechs Empfindungen sind auf drei psychophysische Processe verteilt, welche localisirt sind: 1. In der rothgrünempfindenden Substanz; 2. in der gelbblauempfindenden Substanz; 3. in der schwarzweissempfindenden Substanz des Gehirns. Die Empfindung von Schwarzweiss ist stets über der Schwelle (Fechner) und wird durch jedes farbige Object mit angeregt, so dass jede Farbenempfindung eine schwarze oder weisse Valenz besitzt, die stets mit zur Geltung kommt. Jede Farbe ist zwar absolut

denkbar, doch nicht objectiv als solche darzustellen. Die Empfindungen von Schwarz und Weiss beruhen auf einem physiologischen Process innerhalb der Retina, und zwar besteht die Weissempfindung in einem Verbrauch von Materie, während bei der Schwarzempfindung eben diese Materie wieder ersetzt wird. Ersterer Vorgang wird von Hering als Dissimilirung, letzterer als Assimilirung bezeichnet. In gleicher Weise ist jede Farbe an eine ihr antagonistische geknüpft, welche letztere um so stärker hervorgerufen (assimilirt) wird, je länger die Empfindung (Dissimilation) der ersteren gedauert hat. Es sind dieses die Farbenpaare Roth-Grün und Gelb-Blau, welche gemischt sich aufheben, während sich die Empfindungen von Schwarz und von Weiss zu Grau mischen lassen und sich auf diese Weise von den eigentlichen Farben unterscheiden. Die Mischfarben: Orange, Gelbgrün, Grüngelb, Blaugrün, Grünblau, Violet und Purpur können von jedem unbefangenen Beobachter ohne Schwierigkeit in ihre Componenten zerlegt werden, woher sie nicht als einfache oder Grundfarben betrachtet werden dürfen, wobei indessen zu bemerken ist, dass dieselben in ihrem physikalisch-physiologischen Werth durchaus nicht bestritten werden sollen.

Vergleichen wir nun zunächst diese beiden Theorien in Bezug auf ihre Grundprincipien! Der Hauptvorzug, den die Young-Helmholtz'sche Theorie besass, bestand, wie gesagt, darin, dass sie consequent dem Gesetz von der Specificität der Energien folgte. Da aber später neue Thatsachen aufgefunden wurden (dieselben sollen später besprochen werden), welche nicht den Anforderungen dieser Theorie entsprachen, so musste von den Anhängern derselben (nicht von Helmholtz selbst), dieses Princip durchlöchert werden, und es wurden Hilfshypothesen hinzugenommen, die dem Grundgedanken der Haupttheorie widersprachen. Aber auch, wenn wir die Details dieser Theorie im Einzelnen betrachten, so werden wir finden, dass so manche Anforderung, welche dieselbe stellt, für den Physiker und auch für den Physiologen wenig acceptabel ist.

Zunächst ist es schwer denkbar, dass irgend ein objectives Licht von einer bestimmten, gegebenen Wellenlänge im Stande

sein soll, nicht nur die entsprechenden Leitungsfasern, sondern auch, wenn schon in geringerem Grade alle anderen Leitungsfasern zu erregen. Wie dieses vorzustellen ist, ohne mit dem Gesetz von der Specificität der Energien in Widerspruch zu gerathen, dürfte seine Schwierigkeiten haben. Dass die Reizung der rothempfindenden Fasern die Empfindung von Roth, die der grünempfindenden von Grün und die der violetempfindenden die Empfindung von Violet hervorrufen soll, ist leicht verständlich; wie aber durch gleich starke Reizung der roth- und der grünempfindenden und durch schwache Reizung der violetempfindenden Fasern die Empfindung von Gelb; wie durch starke Reizung der violetempfindenden, mittelstarke der grünempfindenden und schwache der rothempfindenden Fasern die Empfindung von Blau, oder wie durch gleichstarke Reizung aller drei Fasergattungen die Empfindung von Weiss zu Stande kommen soll: über diese Punkte giebt die Young-Helmholtz'sche Theorie keinen Aufschluss. Zu diesen principiellen Bedenken tritt ausserdem aber auch noch ein subjectives Bedenken hinzu: dem unbefangenen Beobachter will die Annahme von Violett als einfache oder Grundfarbe nicht so ohne weiteres einleuchten, da er in derselben ohne Schwierigkeit eine Mischfarbe erkennt, und statt des Ausdrucks „Violet" ebenso gut den Ausdruck „Blauroth" anwenden könnte. Desgleichen ist es schwer verständlich, dass die Empfindung von Blau und von Gelb nicht der von Roth und von Grün gleichwerthig sein sollte, da doch die Empfindungen von Blau und von Gelb als durchaus ungemischte imponiren (Aubert[180]).

Alle diese Bedenken aber fallen bei der Annahme der Hering'schen Farbentheorie fort. Die vier Grundfarben: Roth, Grün, Gelb, Blau erscheinen jedem farbentüchtigen Beobachter als einfache Farben und niemand ist im Stande, dieselben durch Mischung von Spectralfarben oder mittels des Farbenkreisels aus anderen Farben zusammenzusetzen. Alle anderen Farben sind Mischfarben und können aus ihren Componenten auf verschiedene Weise hergestellt werden; kurz, es wird der subjectiven Empfindung in keiner Weise Zwang angethan. Dass die Farbenpaare Roth-Grün und Gelb-Blau zusammen gehören, wie

es die Hering'sche Theorie verlangt, und dass die eine Farbe irgend eines der Paare ohne die andere überhaupt nicht denkbar ist, geht sowohl aus der Lehre vom Simultancontrast und von dem Abklingen der Farben, als auch aus der sicheren Constatirung der hemiopischen Farbenfelder[92] hervor, durch welche die Existenz eines vom Lichtsinncentrum getrennten Farbensinncentrums in hohem Grade wahrscheinlich wird.

Schwierigkeiten bietet nur die Frage nach dem Wie? bezüglich einer Vorstellung von dem Ablauf der genannten drei psychophysischen Processe. Wie laufen dieselben ab? Und weswegen wird eine Farbe assimilirt, während zu gleicher Zeit die ihr antagonistische dissimilirt wird? Dieses sind Fragen, die wohl kaum jemals beantwortet werden können, und wer weiss, ob einmal eine Zeit kommen wird, in welcher durch irgend eine glückliche Entdeckung diese Vorgänge unserem Verständniss werden näher gerückt werden.

Schliesslich erübrigt es noch, die Farbenblindheit, diesen einzig und allein richtigen Prüfstein einer jeden Farbentheorie in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen.

Nach der Young-Helmholtz'schen Farbentheorie muss man, je nach dem Ausfall einer der drei Leitungsfasergattungen 1. Rothblindheit, 2. Grünblindheit, 3. Violetblindheit unterscheiden. Fallen hingegen zwei der Leitungsfasergattungen aus, so ist das betreffende Individuum total farbenblind, d. h. es sieht alles einfarbig roth, oder grün, oder violet und kann sich bei dem Mangel aller anderen Farbenempfindungen keine Rechenschaft darüber geben, ob die Gegenstände, die es sieht, farbig sind oder nicht, zumal auch die Empfindung für Weiss fehlt, die, wie oben auseinandergesetzt, durch gleichmässige Reizung aller drei Fasergattungen zu Stande kommen soll. Wie sich die Sache bei Anwendung der Hering'schen Theorie gestaltet, ist in dem Kapitel über die Farbenblindheit gesagt worden.

Die an Farbenblinden gewonnenen Erfahrungen sprechen nun in hohem Grade für die Hering'sche und gegen die Young-Helmholtz'sche Theorie, namentlich die seltenen Fälle von einseitiger Farbenblindheit und die Beobachtung des Spectrums der Farbenblinden.

In dem Fall Beckers bestand einseitige totale Farbenblindheit, und es stellte sich bei genauer Untersuchung heraus, dass das betreffende Individuum in diesem Auge nur die Empfindungen von Schwarz, Weiss und Grau hatte, was eben dadurch zu constatiren war, dass dasselbe die Empfindungen des farbenblinden Auges mit denen des farbentüchtigen zu vergleichen im Stande war. Dieses Untersuchungsresultat ist mit der Young-Helmholtz'schen Theorie nicht vereinbar, entspricht aber vollständig den Anforderungen der Hering'schen Theorie. Desgleichen konnte man sich bei den Fällen einseitiger Rothgrünblindheit mit Leichtigkeit davon überzeugen, dass der partiell Farbenblinde Weiss genau in derselben Weise percipire, wie jedes farbentüchtige Individuum, eine Thatsache, die ebenfalls ein Postulat der Hering'schen Theorie ist, sich aber in Widerspruch mit der Young-Helmholtz'schen Theorie befindet.

Ferner hat sich bis jetzt jeder Untersucher davon überzeugen können, dass das auf irgend eine Weise dargestellte Sonnenspectrum von den partiell Farbenblinden für dichromatisch (von den Rothgrünblinden für Blau-Gelb, von den Gelbblaublinden für Roth-Grün) erklärt wird. Diese unzweifelhafte Thatsache ist bezüglich der Rothgrünblinden durch die Young-Helmholtz'sche Theorie absolut nicht zu erklären. Denn die Empfindung von Gelb soll nach dieser Theorie durch gleichstarke Reizung der roth- und der grünempfindenden Fasern zu Stande kommen, müsste also von einem Roth- oder einem Grünblinden gemäss dieser Theorie nicht percipirt werden können. Desgleichen müsste die Empfindung von Blau für einen Grünblinden unmöglich sein, da behufs Erregung dieser Empfindung die grün- und die violetempfindenden Fasern gereizt werden müssen, wovon erstere doch nicht vorhanden sein sollen. Kurz und gut, das Spectrum der Rothblinden müsste die Farben Grün, Blau und Violet, das der Grünblinden die Farben Roth und Violet zeigen, was bis jetzt noch nie ein Mensch beobachtet hat.

Wie es nun nicht schwer fällt, sich davon zu überzeugen, dass der Farbenschatz des Rothgrünblinden nur aus den Farben Gelb und Blau besteht, so gelingt auch leicht der Nachweis, dass jeder nach Young-Helmholtz Rothblinde auch grünblind ist

und umgekehrt. Dasselbe gilt natürlich auch in ähnlicher Weise für die Gelbblaublindheit und ebenso wie für die angeborene Farbenblindheit auch für die pathologische Farbenblindheit.

Ueberhaupt, hätte man früher die Erscheinungen der Farbenblindheit genauer studiert, so wäre es wohl keinem Menschen eingefallen, aus denselben eine Theorie wie die Young-Helmholtz'sche abzuleiten: da dieses aber nicht der Fall gewesen ist, so kann man natürlich auch den Urhebern derselben keinen Vorwurf deswegen machen. Unbefangene Beobachter, die vor 30 Jahren und länger Farbenblinde ohne Rücksichtnahme auf irgend eine Theorie untersucht haben, sind dagegen stets zu Resultaten gelangt, welche nur die Hering'sche Theorie stützen können[181].

Aus diesen Auseinandersetzungen geht wohl nun deutlich genug hervor, dass die Young-Helmholtz'sche Theorie, obwohl sie, geistreich erdacht, während der Zeit ihrer unbeschränkten Geltung zu so mancher tüchtigen Leistung von bleibendem Werth angeregt, den ihr in neuester Zeit, namentlich durch die genaue Untersuchung von Farbenblinden erwachsenen Schwierigkeiten weichen und der Sachlage nach der Hering'schen Theorie Platz machen muss, auch trotz der hartnäckigen Vertheidigung durch König[182]. Und wenn auch der Hering'schen Theorie noch so manches zu erklären übrig bleibt, so entspricht sie doch in erheblich höherem Grade den Anforderungen, die man heutzutage an eine Farbentheorie zu stellen berechtigt ist.

Die neuesten von Giraud-Teulon[183] und von v. Kries[184] aufgestellten Farbentheorien sind sehr complicirt und verbessern weder die Young-Helmholtz'sche noch die Hering'sche Farbentheorie.

Der von Weinhold[185] und in ähnlicher Weise neuerdings von Knies[186] gemachte Versuch, die Young-Helmholtz'sche Theorie mit der Hering'schen zu verbinden, kann kein glücklicher genannt werden, und ebenso wenig verbessert die Modification von Preyer[187] die Hering'sche Theorie. (Preyers Einwände gegen die Hering'sche Theorie sind übrigens theilweise hinfällig.) Die neue Farbentheorie von Wundt[188], welcher sich an das Urtheil von Personen wendet, die von Farbenlehre und von physiologischer Optik keine Ahnung haben (Kinder), dürfte

wohl kaum jemand befriedigen; desgleichen die von Angelucci[189] neuerdings veröffentlichte Farbentheorie oder die Theorie von Green[190] oder auch die von Würdemann[191]. Wie sich Mauthner[192] die Sache bei Aufstellung seiner Purpur-Blaugrün-Blindheit vorstellt, ist mir völlig unklar.

Bezüglich der im Centralorgan während der Farbenperception sich abspielenden Vorgänge ist neuerdings von Charpentier[193] eine Theorie aufgestellt worden. Dieser Forscher nimmt zwei verschieden beschaffene Netzhautelemente (éléments photesthesiques und éléments visuells) an, welche in Schwingungen versetzt, dieselben aufs Centrum übertragen. Die hier entstehende Schwingungsresultante ruft nun je nach der Qualität des die Schwingungen der Netzhautelemente erregenden Reizes, verschieden beschaffene Empfindungen hervor. Diese Schwingungen sollen mit denen des Telephons vergleichbar und daher durch Schwankungen des elektrischen Gleichgewichts der oben bezeichneten Elemente erklärbar sein. Aus diesem Grunde soll daher auch der Simultancontrast durch elektrische Inductionswirkung hervorgerufen werden, indem die direct erregten Netzhautelemente die nicht erregten indirect in Thätigkeit versetzten.

Anders stellt sich Krenchel[194] den im Centrum ablaufenden Vorgang bei der Licht- und Farbenempfindung vor. Nach ihm unterscheiden sich die Licht- resp. Farbenempfindungen nicht allein durch ein + oder — von einander, sondern jede dieser Empfindungen ist durch drei Bedingungen, nämlich: Klarheit, Nüance und Ton bestimmt. „Wie die Gehörsempfindung eine Function der Zeit, ihre Verschiedenheit eine Verschiedenheit der Schnelligkeit und die Scala der Tonempfindungen eine fortschreitende Zahlenreihe ist, ist die Lichtempfindung eine Function des Raumes, ihre Verschiedenheit eine Verschiedenheit der Richtung und der Cyklus der Farbenempfindungen die Summe aller Striche des Compasses.“ Dabei soll man sich die Bewegung eines Gehirnmoleküls in folgender Weise vorstellen: Ein Gehirnmolekül wird durch eine hölzerne, auf Wasser schwimmende Halbkugel repräsentirt, deren Oberfläche in vier gleiche Sectoren getheilt ist. Diese Sectoren haben die Farben Roth, Gelb, Grün, Blau, so dass sich immer die complementären

Farben gegenüber liegen. Diese Farben sind an der Peripherie am meisten saturirt, und gehen allmählich zu reinem Weiss im Centrum über. Wirkt nun beispielsweise die Farbe Roth ein, indem sie das diesem Molekül entsprechende Retinalelement trifft, so ist ihre Wirkung der eines Gewichts vergleichbar, das den rothen Rand belastet und ihn ins Wasser eintaucht und dadurch das Molekül um die Blau-Gelb-Axe dreht. Wird das ganze Molekül gleichmässig eingetaucht, so entsteht die Empfindung von Weiss, wird es gleichmässig gehoben, so die von Schwarz. Auch entsteht die Empfindung von Weiss durch Einwirkung zweier Complementärfarben, indem dabei zwei einander gegenüberliegende Punkte der Peripherie gleichmässig hinabgedrückt werden. Wirken zwei nicht complementäre Farben auf das Molekül ein, so entsteht die Empfindung einer Mischfarbe zwischen beiden, indem dann das Molekül so gekippt wird, dass zwei nebeneinander liegende Quadranten eingetaucht werden. Das Resumé dieser Vorstellung lautet nun folgendermassen: Die Gehirnbewegungen der Lichtempfindung sind verschieden mit Rücksicht auf:

1. Stärke (Klarheitsempfindung),
2. Richtung (Farbenempfindung),
3. Ort (Formempfindung).

Die Richtung (Farbe) ist entweder:

2a. gerade (neutral) oder
2b. schief (gefärbt)

und die Schiefheit ist entweder verschieden mit Rücksicht auf:

2bα. den Grad der Schiefheit (Nüance) oder
2bβ. die Richtung der Schiefheit (Ton).

Dieses ist in kurzen Umrissen der heutige Stand unseres Wissens von der Pathologie der Farbenempfindungen und ihrer Theorien. Sicherlich ist noch manche wichtige hierhergehörige Thatsache verborgen resp. unentdeckt. Niemand wird aber neue Beobachtungen zur Farbenpathologie, mögen sie nun ältere Beobachtungen erweitern oder auch umstossen, mit mehr Freude begrüssen als Verfasser dieses ersten Versuchs einer Pathologie des Farbensinnes.

Litteratur.

1. Hilbert, Zur Kenntniss der pathologischen Farbenempfindungen. Ein Versuch einer Pathologie der Farbenempfindungen. Memorabilien XXIX. S. 526 (1884).
2. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Braunschweig 1876. S. 88.
3. Samuel, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1879. S. 418.
4. Albrecht, Ueber den morphologischen Werth des Sehnerven und der Retina. Schriften der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg. 1881. Sitzungsbericht S. 38, und J. Brock, Die Wirbeltheorie des Schädels nach ihrem gegenwärtigen Standpunkt. Naturwissenschaftl. Rundschau 1888, Nr. 18, S. 223. Retina und Sehnerv sind nicht den andern Nerven gleichzustellen, sondern als Theile des Gehirns zu betrachten.
5. Niemeyer-Seytz, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Berlin 1877. Bd. II, S. 419.
6. Bielski, Ueber reine Hallucinationen im Gebiete des Gesichtssinnes im Dunkelzimmer der Augenkranken. Dorpat 1884. Dissert., und Mendel, Der gegenwärtige Stand der Lehre von den Hallucinationen. Berliner klinische Wochenschrift 1890, Nr. 16 u. 17.
7. Stellwag v. Carion, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. Wien 1870. S. 197.
8. O. Tumlirz, Pflügers Archiv XL, S. 399 (1887), beschreibt ein einfaches Verfahren, die Farbenzerstreuung in jedem normalen Auge nachzuweisen. Man betrachte einen aufrechten, aus dünnem Platindraht geformten, 20 mm im Durchmesser haltenden Ring, der in einer nicht leuchtenden Gasflamme weiss glüht, in $^1/_2$ m Entfernung und schiebe dann einen opaken, von einem Loch von 0,5 mm Durchmesser durchbohrten Schirm so weit vom Auge nach dem leuchtenden Ring hin als es geht, ohne letzteren zu verdecken. Auf diese Weise werden die centralen Strahlen ausgeschaltet und der Ring erscheint nun aussen roth und innen violet gefärbt.
9. Hirschberg, Ueber Regenbogensehen bei Glaukom. Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 3.
10. Litteratur: L. Hoffmann, Geschichte der malerischen Harmonie. 1786. — Eckardt, Vorschule der Aesthetik. 1864. S. 336. — Kaiser, Compendium der physiologischen Optik. 1872. S. 197. — Verga, Archiv.

ital. per la malatt. nerv. 1865. p. 23. — J. A. Nussbaumer, Ueber subjective Farbenempfindungen, die durch objective Gehörsempfindungen erzeugt werden. Wiener med. Wochenschrift 1873. Nr. 1. 2. 3. — Derselbe, Mittheilungen des ärztlichen Vereins zu Wien. Bd. II. S. 49. — Bleuler und Lehmann, Zwangsmässige Lichtempfindungen durch Schall und verwandte Erscheinungen. 1881. — Schenkl, Kasuistischer Beitrag zur Association der Worte und Farben. Prager med. Wochenschrift 1881. Nr. 48. — Kaiser, Association der Worte mit Farben. Archiv f. Augenheikunde 1882. S. 383. — Aglave, De l'audition des couleurs. Rec. d'Ophthalmologie. 1882. Nr. 9. — Pedrono, De l'audition colorée. Annal. d'oculistique. 1882 Nov.-Dec. — Schenkl, Ueber Association der Worte mit Farben. Prager med. Wochenschrift 1883. Bd. X. S. 94. Bd. XI. S. 101. — Baratoux, De l'audition colorée. Rev. mens. d'Otolog. 1883. Nr. 3. — Francis Galton, Inquir. int. human. facult. and its developm. London 1883. — Kaiser, Association der Worte mit Farben. Memorabilien Bd. XXVII. S. 524 (1883). — Berthold, Ueber subjective Farbenempfindungen. Schriften der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg. Bd. XXVI. Sitzungsbericht S. 33 (1883). — Hilbert, Ueber Association von Geschmacks- und Geruchsempfindungen mit Farben und Association von Klängen mit Formvorstellungen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1884. S. 1. — Hilbert, Zur Kenntniss der pathologischen Farbenempfindungen. Memorabilien Bd. XXIX. S. 529 (1884). — Ughetti, La Natura 1884. — Mayerhausen, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. XX. S. 383. — Ch. Féré, La vision colorée et l'equival. des excitat. sensor. Société de Biolog. à Paris. 24. Dec. 1887 (führt noch Sachs in Erlangen 1812, ferner Verga und Lussana 1865 an). — Le Briale, La nature. 1885. Bd. II. p. 343. — Steinbrügge, Ueber secundäre Sinnesempfindungen. Wiesbaden 1887. — Maloney, New-York. med. Journal and Scienc. 1888. — Ellinger, Ueber Doppelempfindungen. Dissert. 1889. — Deichmann, Erregung secundärer Empfindungen im Gebiete der Sinnesorgane. 1889. — Juarez de Mendoza, Contribution à l'étude des fausses percept. sensor. etc. Progrès med. 1890. p. 375. — Wahlstedt, Toänne Fall af Färghörsel. Verhand. des biol. Vereins zu Stockholm. Bd. I u. II. 1890. — Collineau, Revue de l'Ecole d'Anthropol. 1891 Juin. — Nimier, Gazette hebdom. Med. et Chir. 1891. p. 134. — Liesegang, Die Gehörfarben. Naturwissenschaftliche Wochenschrift. Bd. VIII. 1893. Nr. 34. — Hilbert, Die sogenannten Doppelempfindungen. Ebenda 1894. Nr. 19. — Thorp, Colour audition and its relation to the voice. Edinburgh. med. Journ. Bd. CDLXIX. July 1894 p. 21. — Urbantschitsch, Ueber den Einfluss einer Sinneserregung auf die übrigen Sinnesempfindungen. Pflügers Archiv Bd. XLII. S. 154. — Flournoy,

Des phénom. de synopsie. Paris 1893. — Schäfer, Farbige Begriffsbilder. Naturwissenschaftliche Wochenschrift 1894. Nr. 9. — Hilbert, Zur Kenntniss der sogenannten Doppelempfindungen. Archiv f. Augenheilkunde. XXX. 1. S. 44. — Eppstein-Bern, Ueber die Modification der Gesichtswahrnehmungen unter dem Einfluss gleichzeitig gehörter Töne. Internationaler Physiologen-Congress zu Bern 1895. — Herrik, Journ. of comparat. Neurologie. Vol. V. p. 119 (1895). — Hennig, Entstehung und Bedeutung der Synopsien. Zeitschrift f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorgane. Bd. X. Heft 3 (1896). Eppstein, Ueber die Einwirkung der Töne auf den Menschen. Deutsche Rundschau 1896. Januar. — Ortmann, Ueber die Beziehungen zwischen Auge und Ohr. Aerztl. Ver. z. Marburg. Sitz. v. 7. Dec. 1896. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52. — Hilbert, Ein Fall von Geschmacksphotismen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. Mai.

11. Die Litteratur über Erythropie ist die folgende: Mackenzie, Praktische Abhandlung über die Krankheiten des Auges. Weimar 1832. — Derselbe, Treatise on the diseases of the eye. — Parry, Collections from the impublished medical Writings p. 560. — Szokalski, Ueber die Empfindungen der Farben in physiologischer und pathologischer Hinsicht. Giessen 1842. S. 152. — Böhm, Die Therapie des Auges mittels des farbigen Lichtes. Berlin 1862. S. 44 (Fall 3). — Robertson, Epileptic aphasia and hemiplegia, coloured vision; syphilitic origin. Brit. med. Journ. Apr. 18. p. 515. — Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems S. 465 § 169 (Gräfe-Sämisch V. 1). — Charcot, Les troubles de la vision chez les hystériques. Gazette des hop. 1878. Nr. 9. — Charcot, Episodes nouveaux de l'hystéro-épilepsie. Zoopsie. Catalepsie chez les animaux. 1878. — Müller, Vorläufige Mittheilungen über Metalloskopie und Metallotherapie. Centralblatt für Nervenheilkunde 1878. Nr. 2. — Derselbe, Zur Metalloskopie und Magnetwirkung bei Hysterischen. Berl. klin. Wochenschrift 1878. Nr. 28 u. 29. — Echeverria, De l'épilepsie nocturne. Annal. méd. psych. T. 37. 1878. — Galezowski, Sur la perception du rouge de la rêtine par le malade lui-même. Gazette méd. de Paris 1878. Nr. 28. — Cuignet, Vision rouge. Rec. d'Ophthalm. 1879 Septembre. — Purtscher, Ein Fall von Erythropsie nach Cataracta traumatica. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1881. Nov. S. 333. — Mayerhausen, Zur Kenntniss der Erythropsie. Wiener med. Presse 1882. Nr. 42. — Steiner, Zur Kenntniss der Erythropsie. Wiener med. Presse 1882. Nr. 44. — Hirschler, Zum Rothsehen der Aphakischen. Wiener med. Wochenschrift 1883. Nr. 4. 5. 6. — Dimmer, Zur Erythropsie Aphakischer. Wiener med. Wochenschrift 1883. Nr. 15. — Purtscher, Zur Frage der Erythropsie Aphakischer. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1883. S. 161. —

Benson, On Erythropsia in Aphakia. The Ophtalmic Rewiew 1883. Nr. 26. — Steinheim, Zur Kasuistik der Erythropsie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1884. S. 44. — Meyhöfer, Jodoform nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1884. Mai. — Hilbert, Ueber eine eigenthümliche Ermüdungserscheinung des nervösen Sehapparates und seine Beziehungen zur Erythropie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1884. Nov. — Fuchs, Klinische Miscellen. Archiv f. Augenheilkunde XIV. S. 385 (1884). — Katzaurow, Zur Frage über die Erythropsie infolge von Aphakie. Wratsch 1884. Nr. 15. — Szili, Ueber Erythropsie. Centralbl. f. pr. Augenheilkunde 1885. S. 44. — Duyse, Deux cas d'érythropsie. Revue générale d'ophthalm. T. IV. p. 197. — v. Reuss, Ophthalmologische Mittheilungen aus der Universitäts-Augenklinik zu Wien. Wiener med. Presse 1885. Nr. 22. bis 25. — Schulin, Erythropsie. Northwest. Lancet. St. Paul 1884/85. IV. p. 317. — Pflüger, Die Universitätsklinik zu Bern. Bericht über das Jahr 1883. Bern 1885. S. 49. — Purtscher, Weitere Beiträge zur Frage der Erythropsie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1885. S. 48 u. 72. — Berger, Ein Fall von Erythropsie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. S. 140. — Szili, Bemerkungen zur Erythropsie. New-York. med. Journal 1885. II. — Coggins, A case of Erythropsia. Boston med. and surg. Journal 1885. Bd. 113 p. 615. — Carreras, La eritropsia en los operados de Cataracta. Rev de scienz. med. 1886 p. 391. — Galezowski, De l'érythropsie ou vision colorée des opérés de la cataracta. Arch. slaw. de Biol. I. p. 426. — Geissler, Beiträge zur Kenntniss der Erythropsie (Rothsehen) und verwandter Erscheinungen. Schmidts Jahrbücher. Bd. 208. S. 86. — Tyrmann, Ein Beitrag zur Lehre von der Erythropsie. Deutsche med. Zeitung. XII. S. 125. — Szili, Einige Bemerkungen zur Erythropsie-Frage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. S. 259. — Purtscher, Neue Beiträge zur Frage der Erythropsie. Archiv f. Augenheilk. 1887. S. 260. — Hilbert, Zur Kenntniss der Erythropsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. Dec. — Kubli, Vier Fälle von Erythropsie. Westnick oftalmol. Mai 1887. — Schlösser, Casuistische Mittheilungen aus der Universitäts-Augenklinik zu München. 1887. (Erythropie bei Chorioretinitis centralis.) — Valude, L'Erythropsie. Arch. d'Ophthalmol. T. VIII. Nr. 2 p. 130. — Dufour, Sur la vue rouge ou l'érythropsie. Annal. d'Oculist. T. XCIX p. 135. — Bennet, Erythropie als Aura bei einem Epileptiker (Heerd im gyrus angularis). Brit. med. Journ. 1887. Jan. — Galezowski, Ueber Erythropsie oder Farbensehen bei den an Katarakt operirten Leuten. Prz. lek. 1887. Nr. 18. — Dufour, Sur la vue rouge ou l'érythropsie. Rev. Suisse 1888. Nr. 4 p. 201. — Westhoff, Erythropsie bei Aphakie. Festbundel. Donders-Jubiläum. 1888. S. 256. — Simi, Erythropsia. Bollettino d'oculistica di Simi. XI. Nr. 5. 1889. —

Vetsch, Ueber das Rothsehen. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1889. — Hirschberg, Ueber diabetische Netzhautentzündung. Deutsche med. Wochenschrift 1890. Nr. 51 u. 52 (Fall 18). — Erythropie in der Peripherie, Centrum frei: Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. Berlin 1891. S. 375. — Reich, Beitrag zur Lehre von Erythropie und Xanthokyanopie. Wjestnik Oftalmologii. Bd. VIII. 1891. 2. — Hilbert, Zwei Fälle von Erythropie bei intacten brechenden Medien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. Nov. — Beaumont, Aphakial Erythropsia. The ophthalmic Review 1892. Mars. — van Millingen, Contribution à l'étude de l'érythropsie. Annal. d'Oculist. CVIII. p. 417. — Berger, Accès d'érythropsie chez une aveugle. Rev. général d'Ophthalm. 1893. Nr. 2. p. 65. — Hilbert, Érythropie, zehn Minuten dauernd infolge starker Erregung des Nervensystems. Memorabilien 1894. Heft III. — Fuchs, On Erythropsia (Read at the annual meeting of the Brit. med. Association, held in London Jul. 1895) Ophthalm Rew. XIV. No. 166 p. 242. — Fuchs, Ueber Erythropsie. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft 1895. — Fuchs, Ueber Erythropsie. v. Gräfes Arch. XXXIV. S. 397.

12. Dobrowolski, Ueber die Ursachen der Erythropsie, v. Gräfes Archiv. XXXIII. 2.
13. Elfter internationaler medicinischer Congress zu Rom 1894. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1894. S. 233.
14. Schulek, Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. Leipzig u. Wien 1895. S. 101.
15. Heermann, Ueber die Bildung der Gesichtsvorstellungen aus den Gesichtsempfindungen. S. 158.
16. Hufeland, Hufelands Journal für die prakt. Heilkunde. Bd. IV. S. 152.
17. Szokalski, Ueber die Empfindung der Farben in physiologischer und pathologischer Hinsicht. Giessen 1842. S. 153.
18. Niemetschek, Prager Vierteljahrsschrift Nr. 99. S. 61 (1868). (Ref. in Virchow-Hirschs Jahresbericht 1868.)
19. Kesteven, Xanthopsia. Clinical Society of London. 27. Jan. 1882; derselbe, Case of Xanthopsis or perversed colour vision. Med. times and gazette 1882. p. 131.
20. Hilbert, Zur Kenntniss der Xanthopie. Archiv f. Augenheilkunde 1885. S. 419. Siehe: Ibid. Purtschers Fall laut brieflicher Mittheilung an den Verfasser.
21. Schlösser, Casuistische Mittheilungen aus der Universitäts-Augenklinik München. 1887.
22. Brieger, Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin. Sitzung v. 23. Jan. 1890. Berliner klin. Wochenschrift 1890. S. 209.
23. Ebstein, Zur Lehre vom traumatischen Diabetes mellitus. Berlin. klin. Wochenschrift 1892. Nr. 42.

24. v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Wien u. Leipzig 1893. S. 325.
25. A. Berry, Subjective symptoms in eye diseases being chapters on the disorders of vision symptomatic of diseases in the eye and central nervous system. Edinbourgh. 1886.
26. Hirschberg, Ein Fall von Blausehen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1885. S. 141.
27. Baas, Periodisches Blausehen als einzige Erscheinung eines larvirten Wechselfiebers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1885. S. 240.
28. Rosenthal, Laryngologische Gesellschaft zu Berlin. Sitzung v. 25. Nov. 1889. Berl. klin. Wochenschrift 1890. Nr. 2. S. 43.
29. Hilbert, Zur Kenntniss der Kyanopie. Archiv f. Augenheilkunde 1892. S. 240.
30. Purtscher, Neue Beiträge zur Frage der Erythropsie. Archiv f. Augenheilkunde. XVII. 3. S. 260. 1887.
31. Mackenzie, A practical Treatise on the diseases of the eye. London 1835.
32. Hilbert, Die Chloropie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893. Febr.
33. Chauveau, Sur l'existence des centres nerveux distincts pour la perception des couleurs fondamentales du spectre. Compt. rend. T. 115. Nr. 22. p. 908.
34. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Erkrankungen des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1892.
35. Knies, Grundriss der Augenheilkunde. III. Aufl. S. 257.
36. Somya, Zwei Fälle von Grünsehen. Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Bd. VII. S. 305.
37. Guebhard, Séance de la Société française de physiol. 1893. p. 129.
38. Colman, Hallucinations in the sane associated whit local organic disease of the sensory organs etc. Brit. med. Journal 1894. Mai 12.
39. Preyer, Die Seele des Kindes. Beobachtungen über die geistige Entwickelung des Menschen in den ersten Lebensjahren. Leipzig 1882.
40. Genzmer, Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen des neugeborenen Menschen. Halle 1882.
41. Grant Allen, Naturstudien; Bilder zur Entwickelungslehre; übersetzt von E. Huth. Leipzig 1883.
42. Magnus, Die Farbenempfindung des Kindes. Deutsche Revue VIII. S. 124 (1883).
43. Garbini, Évolution du sens des couleurs dans l'enfance. Archiv. pour l'anthropolog. et l'ethnolog. XXIV (1) und: Evolutione del senso cromatico nella infancia. Vol. LXX. Ser. III. 1894. Schriften d. Akad. zu Verona.
44. Andrée, Ueber den Farbensinn der Naturvölker. Zeitschrift f. Ethnol. X. (1878.)

45. Almquist u. Magnus, Studien über den Farbensinn der Tschuktschen. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. Nr. 14.
46. Hartmann, Farbensinn bei den Naturvölkern. Zeitschrift f. Ethnol. XII. S. 183 (1880).
47. Stock, Color-sense of the Maori. Nature XXII. p. 494 (1880).
48. Soury, Developpement du sens des couleurs chez l'enfant, le sauvage et le barbare. Rep. franç. 1882. 27. Juin.
49. Magnus, Ueber ethnologische Untersuchungen des Farbensinnes. Siehe wissensch. Vortr. v. Virchow u. Holtzendorff. Berlin 1883.
50. Grant Allen, Colour-sense in insects, its development and Reaction. Proc. Roy. Inst. Gr. Brit. 1879. S. 102.
51. Delboeuf, Les sens et les couleurs chez les animaux. Rev. scient. 1879. Mai 24.
52. J. Chatin, Sur la valeur comparée des impressions monochromatiques chez les invertébrés. Compt. rend. XC. 1. p. 41 (1880); derselbe: Action des lumières colorées sur l'appareil optique des crustacées. Gaz. de Paris. Nr. 28. p. 363 (1880); ders.: Contributions expérimentales à l'étude de la chromatopsie chez les Batraciens, les Crustocées et les Insectes. Paris 1881.
53. Keller, Ueber den Farbensinn der Mollusken. Wolfs Zeitschr. 1882. Bd. XXVI. S. 100.
54. Soury, Nouvelles recherches sur le sens des couleurs dans la série animale. Rep. franç. 1882. Nr. 30.
55. Abbot, Colour-sense in fishes. Scienze 1884. IV. S. 336.
56. Nagel, Beobachtungen über den Lichtsinn augenloser Muscheln. Biol. Centralbl. XVI. S. 110 (1894); Ders.: Ein Beitrag zur Kenntniss des Lichtsinns augenloser Thiere. Biol. Centralbl. XVI. S. 810.
57. Graber, Fundamentalversuche über die Helligkeits- und Farbenempfindlichkeit augenloser und geblendeter Thiere. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. W. Math. naturwissenschaftl. Klasse Bd. 87. Heft 4 u. 5. S. 201; und derselbe: Ueber die Helligkeits- u. Farbenempfindlichkeit einiger Meerthiere. Ebenda, Aprilheft; und derselbe: Grundlinien zur Erforschung des Helligkeits- und Farbensinnes der Thiere. Prag und Leipzig 1884.
58. Lubbock, On the sens of color among some of the lower animals. Journ. Lin. Soc. Zool. T. XII. p. 121; und Nature XXVII. p. 618; u. derselbe: Journ. of the Royal Microscop. Soc. Sr. II. Vol. I. part. II. p. 882.
59. Engelmann, Ueber Licht- und Farbenperception niederster Organismen. Pflügers Archiv. Bd. XXIX. S. 387.
60. Mereschovsky, Les Crustacées distinguent-ils les couleurs? Compt. rend. 93. Nr. 26. (Untersuchte Daphnia pulex L. Siehe weiteres darüber: Carière, Die Sehorgane der Thiere. München u. Leipzig 1885. S. 194.)

61. Flinker, Ueber den Farbensinn der Thiere. Wiener med. Wochenschrift 1887. Nr. 19.
62. Forel, Recueil zoolog. Suisse. T. IV. p. 1—30.
63. Handl, Ueber den Farbensinn der Thiere und die Vertheilung der Energie im Spectrum. K. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1886. Nr. 26.
64. Williams, Partial chromopsie. Green vision in spots. St. Louis med. and surg. Journal LV. 3. p. 168.
65. Hilbert, Ueber das Sehen farbiger Flecke. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1895. April.
66. Herter, Ueber das Sehen farbiger Flecke. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1895. S. 177.
67. Kessler, Der alte Heim. Leipzig 1846. S. 444.
68. Treitel, Ueber das positive centrale Skotom und über die Ursache der Sehstörung bei Erkrankungen der Netzhaut. v. Gräfes Archiv f. Ophthalm. XXXI. 1 (1885).
69. Patouillet, Midlemore. Vol. II. p. 237.
70. Witcke, Wirkung des Wurmsamens. Med. Zeitschrift d. Vereins für Heilkunde in Preussen. 1852. Nr. 7. — Knoblauch, Beitrag zur Wirkung des Santonins auf das Sehorgan. Deutsche Klinik 1854. Nr. 35. — Zimmermann, Gelb- und Grünsehen nach Santoningebrauch. Deutsche Klinik 1855. Nr. 14. — Martini, Effets produits sur la vision par la santonine. Compt. rend. XLVII. p. 259. — E. Rose, De santonico. Diss. Berlin 1858. — Phipson, Action de la santonine sur la vue. Compt. rend. XLVIII. 1859. p. 593. — Lefèvre, Action de la santonine. Compt. rend. XLVIII. 1859. p. 448. — Rose, Ueber die Wirkung der wesentlichen Bestandtheile der Wurmblüten. Virchows Archiv XVI. S. 233 (1859). — Falck, Mittheilungen über die Wirkungen des Santonins. Deutsche Klinik 1860. Nr. 27 u. 28. — Rose, Ueber die Farbenblindheit durch Genuss der Santonsäure. Virchows Archiv XIX. S. 522 u. XX. S. 245 (1860). — Martini, Sur la coloration de la vue et de l'urine produite par la santonine. Compt. rend. L. p. 544 (1860). — Guépin, Note sur l'action de la santonine sur la vue et son action thérapeutique. Compt. rend. LI. p. 794 (1860). — Franceschi, On the action of Santonine on vision and its causes. Ref. in Annal. d'Oculist. p. 199 (1861). — Rose, Ueber die Hallucinationen im Santonrausch. Virchows Archiv XXVIII (1863). — Hüfner, Versuch einer Erklärung der im Santonrausch beobachteten Erscheinung von partieller Farbenblindheit im Sinne der Young'schen Theorie. Archiv f. Ophthatm. XI. 1. S. 309 (1867). — Giovanni, Effets de coloration de la santonine. Journ. de chim. méd. p. 373 (1868). — Schliephake, Beiträge zur Kenntniss der Einwirkung des galvanischen Stromes auf das menschliche Auge (Wirkung der Santonin-Vergiftung auf die Einwirkung des galvanischen Stroms) Pflügers Archiv. VIII. S. 565 (1874). — Schön,

Farbenstörung durch Santonin. Berl. klin. Wochenschrift 1874. Nr. 29. — Woinow, Ueber die Wirkung des Santonins auf die Netzhaut. Med. Rundschau 1874. Heft 5. — Brackmeyer, Ueber die Einwirkung der Santonsäure auf den Farbensinn. Würzburg 1877. — Seely, The yellow-vision in Santonin Poisoning. The Cincinnati Clin. 1878. XIV. Nr. 6. — Gerold, die ophthalmologische Physik. Wien 1879. Bd. II. S. 374. — Mari, La Santonina e la visione dei colori. Annal. d'Ottalm. 1883. XI. 6. — A. König, Ueber den Einfluss von santoninsaurem Natron auf ein normales trichromatisches Farbensytsm. Centralbl. f. pract. Augenheilkunde 1888. S. 353. — v. Rey, Ein Fall von Santonin-Vergiftung. Therapeutische Monatshefte 1889. Bd. III. S. 352. — Hilbert, Die durch Einwirkung gewisser toxischer Körper hervorgerufenen subjectiven Farbenempfindungen. Archiv f. Augenheilkunde XXIX. S. 28 (1894).

71. Hilbert, Ueber Xanthopie verursacht durch Pikrinsäure. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1885. S. 70.
72. Rose, Die Gesichtstäuschungen im Ikterus (nebst einem Anhang über den Farbensinn bei der Nachtblindheit und die Wirkung der Pikrinsäure auf das Auge). Virchows Archiv XXX. S. 442 (1864).
73. Stadelmann, Das Toluilendiamin und seine Wirkung auf den Thierkörper. Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. 1882. S. 231.
74. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1890. Heft V. S. 239.
75. Inoko, Zur Kenntniss der Pilzvergiftung. Fortschritte der Medicin 1893. Nr. 11. S. 444.
76. Hilbert, Die durch Einwirkung gewisser toxischer Körper hervorgerufenen subjectiven Farbenempfindungen. Archiv f. Augenheilkunde XXIX. S. 25 (1894).
77. Eversbusch, Behandlung der bei Vergiftungen vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans. Handbuch d. spec. Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Penzoldt u. Stintzing. Bd. II. S. 444.
78. Hilbert, Xanthopie nach Kohlenoxyd-Vergiftung. Memorabilien 1895. Heft 2.
79. Rose, Virchows Archiv. Bd. XXX.
80. S. Preyer, Pflügers Archiv 1868. Bd. I. S. 299. — Helmholtz, Physiologische Optik. S. 848. — M. Schulze, Ueber den gelben Fleck der Retina, seinen Einfluss auf normales Sehen, und auf Farbenempfindung. Bonn 1868.
81. Hirschberg, Periodisches Gelbsehen bei menstrueller Gelbsucht. Berliner klin. Wochenschrift 1872. S. 579. — Derselbe, Ueber Gelbsehen und Nachtblindheit der Ikterischen. Ebenda 1885. Nr. 23.
82. Aubert, Physiologische Optik. Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch. Bd. II. S. 562.
83. Hilbert, Zur Kenntniss des successiven Contrastes. Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. IV. S. 74.

84. Woinow, v. Gräfes Archiv f. Ophthalm. XVII. 2 (1871).
85. v. Hasner, Ueber Farbenscheu. Centralbl. f. pract. Augenheilkunde 1881. S. 1.
86. Schröter, Ebenda, 1881. S. 61.
87. Mayerhausen, Ebenda 1882. S. 348.
88. Hilbert, Ueber Farbenscheu. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1886. S. 43.
89. Landesberg, Zur Kenntniss der angeborenen Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1886. S. 399.
90. Widmark, Einige Beobachtungen über Augensymptome bei peripheren Trigeminus-Affectionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1890. September (Fall 1).
91. J. Oppel, Ueber chromatische Täuschungen, den relativen Werth der Farbenbezeichnungen und das Zustandekommen unserer Farbenwahrnehmungen überhaupt. Jahresbericht d. physikal. Vereins zu Frankfurt a. M. 1869/70. S. 96.
92. Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung der Krankheiten des nervösen Sehapparates (II. Th.). v. Gräfes Archiv. XXV. 3. S. 50—58. — Bjerrum, Hemianopsie für Farben. Dansk. Hosp. Tid. Jan. 1881. — Samelsohn, Zur Frage des Farbensinncentrums. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1881. Nr. 47. S. 850. — Steffan, Beitrag zur Pathologie des Farbensinnes. v. Gräfes Archiv XXVII. 2. 1881. — Noyes, Zwei Fälle von Hemiachromatopsie. Archiv f. Augenheilkunde XIII. 2. — Swanzy, Fall von Hemiachromatopsie. Transact. of the ophthalmol. Society 1882/83. London 1884. — Epéron, Hemiachromatopsie absolue. Archives d'Ophthalmologie 1884. Jouillet-Août. — George Mackay, A Contribution to the study of hemianopsia of central origin, whit special reference to acquired colour-blindness. Brit. med. Association 9. Aug. 1888. — Verrey, Hemiachromatopsie droit absolue. Conservation partielle de la perception lumineuse et des formes. Ancien kyste hémoragique de la partie inférieure du lobe occipitale gauche. Archiv. d'Ophthalmologie 1888. Jouillet-Août. — Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Stockholm und Upsala 1890. Bd. I. Cap. XIII (2 Fälle). — Hess, Untersuchung eines Falles von halbseitiger Farbensinnstörung am linken Auge. v. Gräfes Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3. S. 24 (1890). — Galezowski, De l'hemianopsie chromatique dans une amblyopie nerveuse. Recueil d'ophthalm. 1892. p. 594. — Aragus Mc. Gillioray, A case of central colour defects with remarks. Brit. med. Journal. 23. Juli 1892. — Dahms, Ueber halbseitige Farbenblindheit (homonyme Hemiachromatopsie) und Mittheilung eines Falles. Diss. Leipzig 1895. — Ziehl, Ueber einen Fall von Alexie mit Farbenhemianopsie. 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck. 1895.

93. Hilbert, Die Young-Helmholtz'sche und die Hering'sche Farbentheorie. Humboldt 1882. S. 289.
94. Csapodi, Die Unabhängigkeit des Farbensehens vom Objectsehen. Szemeszet III. 1883.
95. Holden, Ueber Hemiachromatopsie und das Fehlen eines gesonderten corticalen Farbensinncentrums. Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXI. Heft IV.
96. Tuberville, Several remarkable cases in physick relating chiefly to the eyes. Philosophical Transactions Nr. 164 p. 736 (1684).
97. An account of persons who could not distinguish colours by Mr. Joseph Huddart in a letter to the Rev. Jos Priestley. Philosophical Transactions of the Royal Soc. of London. Vol. 67. Part. I. p. 260 (1777).
98. Extraordinary facts relating of the vision of colours: with observations by Mr. John Dalton, read. oct. 31. 1794. (Memoirs of the literary and philosophical Society of Manchester. Vol. V. P. I. p. 28 [1798]).
99. Stilling, Beiträge zu der Lehre von den Farbenempfindungen. Ausserordentliche Beilagehefte zu den klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I—IV. Stuttgart 1875—1876.
100. Holmgren, Die Farbenblindheit in ihren Beziehungen zu den Eisenbahnen und der Marine. Leipzig 1878.
101. Cohn, Studien über angeborene Farbenblindheit. Breslau 1879.
102. James T. Rudall, Colour-blindness and other defects of sight in some of their medico-legal aspects. Melbourne 1887.
103. Joy Jeffries, Dangers from colour-blindness in railroad employes and pilots. Boston 1878. — Ders., Colour-blindness its dangers and its detection. Boston 1879.
104. v. Helmholtz, Handbuch d. physiologischen Optik. 2. Aufl. Hamburg u. Leipzig 1896.
105. Schopenhauer, Ueber das Sehen und die Farben. Herausgegeben von J. Frauenstädt. Leipzig 1870.
106. Donders, v. Gräfes Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXX. 1. S. 80. — 38. Landolt, Archives d'Ophthalmologie 1891. — 39 u. 40. Querenghi, Annal. d'Ottalmol. XX. fasc. IV. p. 351. — 41. Hering, Archiv f. die gesammte Physiologie. Bd. 49. S. 568. — 42. v. Hippel, Ueber totale angeborene Farbenblindheit. Festschr. z. 200jähr. Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1894.
107. Hilbert, Beiträge zur Kenntniss der Farbenblindheit. Pflügers Archiv. Bd. XXXIII. S. 293 (1884).
108. Hilbert, Das Verhalten der Farbenblinden gegenüber der anomalen Dispersion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1885. Maiheft.
109. Hering, Ueber individuelle Verschiedenheiten des Farbensinnes. Prag 1885. (Separat-Abdruck aus „Lotos". Neue Folge Bd. VI.)
110. Stilling, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. Maiheft.

111. Stilling, Beiträge zu der Lehre von den Farbenempfindungen. I. bis IV. Beilageheft zu Zehenders klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875/76.

112. Cohn, Studien über angeborene Farbenblindheit. Breslau 1879.

113. Magnus, Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Farbenblindheit. Berslau 1879.

114. v. Reuss, Ueber Farbenblindheit. Wien 1879.

115. Hilbert, Das Verhalten der Farbenblinden gegenüber den Erscheinungen der Fluorescenz. Königsberg 1882.

116. Uhri, Beitrag zur Casuistik der Blaugelbblindheit. Strassburger Diss. Saargemünd 1894.

117. Hilbert, Beiträge zur Kenntniss der Farbenblindheit. Pflügers Archiv Bd. XXXIII. S. 293.

118. Siehe: Ch. Darwins gesammelte Werke. Aus dem Engl. übersetzt von Carus. Bd. III. S. 476 und Bd. IV. S. 53. (Das Variiren der Thiere und Pflanzen. Bd. I. u. II. Dort wird citirt: Segdwick, Ueber die geschlechtliche Beschränkung bei erblichen Krankheiten. Brit. and Foreign Medico-chirurg Review. April 1861. p. 477. July, p. 198; Apr. 1863. p. 445; July p. 159. — Ferner: Magnus, Die Farbenblindheit, ihr Wesen und ihre Bedeutung. Breslau 1878. S. 57.

119. Ch. Darwins gesammelte Werke. Bd. IV. S. 354. — Joy Jeffries, The American Ophthalmological Society 27 and 28 Juli 1881. — Hilbert, Das Verhalten der Farbenblinden gegenüber den Erscheinungen der Fluorescenz. Königsberg 1882. — Bono, Il Daltonismo dei delinquenti. Arch. di psich. szienze pen. cel. anthrop. crim. T. IV. 1.

120. Hilbert, Bemerkung zu den günstigen Erfolgen der Ausbildung des Farbensinns. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1883. S. 94.

121. Chibret, Contribution à l'étude au sens chromatique au moyen du chromato-photomètre du Colardeau, Izarn et Dr. Chibret. Revue générale d'ophthalm. 1887. Nr. 2 (Février).

122. Magnus, Die methodische Erziehung des Farbensinnes. Breslau 1879.

123. Becker, v. Gräfes Archiv f. Ophth. Bd. XXV. 2. S. 205 (1879). — v. Hippel, Ibid. Bd. XXVI. S. 176 (1890). — Holmgren, Upsala läkar. fören. förhand. Bd. XVI. S. 145. S. 222. P. I. S. 308 u. 563. (Ref.: Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1880. 11. December). — Hermann, Ein Beitrag zur Casuistik der Farbenblindheit. Dorpat 1882. S. 46 u. 48. — Shufeld, Med. Record 1883. Nr. 9.

124. Hess, Untersuchung eines Falles von halbseitiger Farbensinnstörung am linken Auge. v. Gräfes Archiv f. Ophth. XXXVI. 3.

125. Siehe das Nähere darüber: Hilbert, Ein neues und bequemes Hilfsmittel zur Diagnose der Farbenblindheit. Archiv f. Augenheilkunde. XIII. 4. S. 383.

126. Rose, Ueber die einfachsten Untersuchungsmethoden Farbenkranker. Berliner klin. Wochenschrift 1865. Nr. 31.

127. Hierlinger, Prüfungs- u. Uebungstafeln zur Untersuchung d. Farbensinnes. Stuttgart 1878.
128. Parinaud et Duboscq, Appareil destiné à l'étude des intensités lumineuses et chromatiques des couleurs spectrales et de leurs mélanges. Journ. de physique 1884. IV. p. 271.
129. Keersmäcker, Le daltonisme et les alterations du sens visuel. Bruxelles 1881. 130. S. Anm. 119.
130. S. Anm. 119.
131. v. Reuss, Wolltäfelchen zur Untersuchung auf Farbenblindheit. Wiener med. Presse 1888. Nr. 3.
132. Jeafreson, A colour circle for testing the chromatic sense. Lancet 1886. II. July. p. 115.
133. Dennet, Holmgrens and Thomsons worsteds in a new form. Transactions of the American ophthalmological society. 22. Annal. 21. and 22. July 1886.
134. Hering, Eine Vorrichtung zur Farbenmischung zur Diagnose der Farbenblindheit und zur Untersuchung der Contrasterscheinungen. Pflügers Archiv. Bd. XLII. S. 119; und derselbe, Zur Diagnostik der Farbenblindheit. v. Gräfes Archiv f. Ophthalm. XXXVI. 1.
135. Grossmann, Zur Prüfung der Farbenblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1889. Januar.
136. Ketteler, Analytisch-synthetischer Mischfarbenapparat. Poggendorfs Annalen 1870. Bd. 141. S. 604.
137. v. Bezold, Der Farbenmischer. Catalogue of the spec. London 1876. I. p. 139.
138. Pflüger, Chromoptòmeter. Annal. d'Ottalm. 1880. IX. p. 397.
139. König, Ueber das Leukoskop. Verhandl. d. Berlin. physikal. Ges. 1882. Nr. 2. S. 1.
140. Adler, Die Farbenstiftprobe. Eine neue Methode zur Untersuchung auf Farbenblindheit. Wiener klin. Wochenschrift 1881. Nr. 21. S. 387.
141. Mauthner, Prüfung des Farbensinnes. Wiesbaden 1879.
142. Dor, L'échelles chromatiques. Masson-Paris. — Stilling, IV. ausserordentliches Beilageheft zu den klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875.
143. Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817. Bd. II. S. 445.
144. Rüte, Lehrbuch der Ophthalmologie. Braunschweig 1853. Bd. I. S. 187.
145. Clemens, Farbenblindheit während der Schwangerschaft nebst einigen zeitgemässen Erörterungen über Farbenblindheit und deren Ursache. Archiv f. physiologische Heilkunde. N. F. II. S. 51.
146. Opthalmolog. Society of the United Kingdom. 28. Jan. 1886.
147. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alcoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Gräfes Archiv f. Ophth. XXXIII. 1; und derselbe, Hochgradige Sehstörung nach Chinin-Intoxication. Berlin. med. Gesellschaft, Sitzung vom 21. 5. 1890. Berlin. med. Wochenschrift 1890. Nr. 25.

148. Heidenhain, Der sogenannte thierische Magnetismus. Leipzig 1880. S. 72; und derselbe, Breslauer ärztliche Zeitschrift 1880. Nr. 5.
149. Cohn, Ueber hypnotische Farbenblindheit und über Methoden, das Auge zu hypnotisiren. Wiener med. Presse 1880. Nr. 13; und derselbe, Breslauer ärztliche Zeitschrift 1880. Nr. 6.
150. Brill, Report of a case of destructive brain lesion accompanied by colour-blindness. New-York med. Rec. 1882. July p. 95.
151. Posada-Armigo, Dyschromatopsie traumatique. Rec. d'Ophthalmol. 1884. Nr. 8.
152. Moll, Ein Fall von recidivirender selbstständiger Neuritis retrobulbaris, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. S. 268.
153. Perinow, Fälle aus der ophthalmologischen Praxis. Med. Archiv der Kaukasischen med. Ges. 1883. Nr. 37. (Refer. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1883. S. 392.
154. Pichon, De l'épilepsie dans ses rapports avec les fonctions visuelles. These de Paris. 1885.
155. Hilbert, Beitrag zur Kenntniss der transitorischen Farbenblindheit. Archiv f. Augenheilkunde 1886. S. 417.
156. Slawzyk, Zur Casuistik der Hysterie beim Mann. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1892. Nr. 9.
157. Beer, Ueber einen Fall von Sehnervenaffection bei uterus infantilis. Wiener klin. Wochenschrift 1892. No. 30—43.
158. Ernoul, Stigmates hystériques. Hémorrhagies cutanées. Progrès medical. 1890. Nr. 1.
159. Pansier, La chromatopie des hystériques. Annal. d'Oculistique 1895. T. CXIV. p. 161.
160. Bock, Sehstörung nach Beobachtung einer Sonnenfinsterniss. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1890. S. 291.
161. Himly, Einleitung in die Augenheilkunde. Jena 1806; und derselbe, Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung. Berlin 1842/43.
162. Verhandlungen des 6. Congresses für innere Medicin in Wiesbaden am 13. bis 16. April 1887.
163. Lopez, Rétinite pigmentaire avec dyschromatopsie. Recueil d'Ophthalmologie 1888. Septbr.
164. Hansen, Zur Kenntniss der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Irrenfreund 1888. S. 139.
165. Braunschweig, Die primären Geschwülste des Sehnerven. v. Gräfes Archiv f. Ophthalmologie. XXXIX. 4.
166. Cramer, Eigenthümliche Schwankungen der Sehschärfe infolge eines intraoculären Fremdkörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1892. S. 317.
167. Hertel, Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankungen. v. Gräfes Archiv f. Ophth. XLI (1885).

168. Szokalski, Ueber die Empfindungen der Farben in physiologischer und pathologischer Hinsicht. Giessen 1842.

169. Siemerling, Vorstellung eines Falles von Seelen-Blindheit in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin. Berlin. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 33. S. 744 und Nr. 34. S. 763.

170. Hirschberg, Ueber diabetische Netzhaut-Entzündung. Deutsche med. Wochenschrift 1890. Nr. 51 u. 52 (Fall 11).

171. Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin. Sitzung vom 9. März 1891. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 23. (Progressive Augenmuskellähmung bei einem Paralytiker.)

172. Newton, Optice lib. I. p. 1. (Ausgabe von Samuel Clark. Lausannae et Genevae 1740.

173. Drobisch, Poggendorfs Annalen. Bd. 88. S. 519.

174. Poggendorfs Annalen. Bd. 131. S. 519.

175. A. Schopenhauer, Ueber das Sehen und die Farben. Herausgegeben von Frauenstädt. Leipzig 1870.

176. Goethe, Farbenlehre. Didaktischer Theil. § 104.

177. Thomas Young, Account of some cases of the production of colours. Philos. Trans. 1802. II. p. 395; und: Lectures on natural philosophy and the mechanical arts. London 1807.

178. v. Helmholtz, Physiol. Optik. 2. Aufl. 1896.

179. Hering, Das natürliche System der Farbenempfindungen. Sitzungsbericht d. k. k. Akademie d. Wissensch. math.-naturw. Kl. Bd. 69 (1870); und derselbe, Zur Erklärung der Farbenblindheit aus der Theorie der Gegenfarben. Prag 1880. (Separat-Abdruck aus „Lotos".)

180. Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865.

181. Siehe J. Oppel, Einige Beobachtungen und Versuche über partielle Farbenblindheit. Jahresbericht d. physik. Vereins zu Frankfurt a. M. 1859/60. S. 70 u. 1860/61. S. 42.

182. König, Farbensehen und Farbenblindheit. Verhandlungen d. physiol. Gesellschaft zu Berlin. 23. Jan. 1885; und derselbe, Zur Kritik einer Abhandlung von Herrn E. Hering: Ueber individuelle Verschiedenheiten des Farbensinnes. Centralbl. f. pract. Augenheilk. 1885. S. 260; und derselbe, Ueber die neuere Entwickelung von Thomas Youngs Farbentheorie. Naturwissenschaftliche Rundschau 1886. S. 457.

183. Giraud-Teulon, Des aberrations du sens chromatique ou du Daltonisme. Archives générales de médicine 1881. Février. p. 189.

184. v. Kries, Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse. Leipzig 1882.

185. Weinhold, Ueber die Farbenwahrnehmung. Wiedemanns Annalen. N. F. Bd. II. S. 631 (1877).

186. Knies, Ueber Farbenempfindung und Farbenstörung. Archiv f. Augenheilkunde 1887. XVII. 4.

187. Preyer, Ueber den Farben- und Temperatursinn mit besonderer Rücksicht auf Farbenblindheit. Bonn 1881. (Separat-Abdruck aus Pflügers Archiv. Bd. XXV.
188. Wundt, Die Empfindung des Lichtes und der Farben. Grundzüge einer Theorie der Gesichtsempfindungen. Philosophische Studien. Bd. IV. S. 311 (1887).
189. Angelucci, Untersuchungen über die Sehfunction der Retina und des Gehirns. Atti della R. Academia medica di Roma 1888.
190. Green, Colour-blindness and colour perception. Ophthalm. Review 1889. April.
191. Würdemann, Colour perception. The American Journal of Ophthalmologie. 1889. Juny.
192. Mauthner, Vorträge aus dem Gesammtgebiet der Augenheilkunde. Heft IV. Prüfung des Farbensinnes. 1879.
193. Charpentier, Théorie de la perception des couleurs. Compt. rend. T. 101. Nr. 3. p. 275 (1885); und derselbe, Sur le contraste simultané. Compt. rend. T. 102. Nr. 15. p. 864; und derselbe, Propagation de la sensation lumineuse aux zones rétiniennes non excitées. Ibid. Nr. 17. p. 983.
194. Gordon Norrie, Dr. med. Valdemar Krenchels Grundlage einer mechanischen Theorie der Lichtempfindung. Nach seinen hinterlassenen Aufzeichnungen und mündlichen Mittheilungen gesammelt. Vierteljahrsschrift f. wissenschaftliche Philosophie. XIII. 2. 1889.

Halle a. S., Buchdruckerei des Waisenhauses.



Einfluss des Lichtes
auf das Auge
in physiologischer und pathologischer Beziehung

(Blendungskrankheiten und Blendungsschutz).

Von

Oberstabsarzt **Dr. H. Krienes,**

Privatdozent an der Universität Breslau.

Halle a. S.

Verlag von Karl Marhold.

1897.

Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer und pathologischer Beziehung.

(Blendungskrankheiten und Blendungsschutz.)

Von

Oberstabsarzt Dr. H. Krienes,

Privatdozent an der Universität Breslau.

1. Physiologische Wirkung.

Das Licht der Sonne beeinflusst den Stoffwechsel im thierischen Körper in hervorragender Weise: auf der einen Seite wird die „Kohlensäureausscheidung“ — auf der anderen Seite die „Sauerstoffaufnahme“ gesteigert.

Diese Steigerung des C.-Stoffwechsels ist verbunden mit einer Beschleunigung der Athembewegung und des Blutkreislaufes, mit vermehrter Abgabe von Urin etc. Licht vermehrt den Ersatz der meisten Gewebe, es wirkt blutbereitend und bluterneuernd, psychisch erregend und erheiternd etc. Umgekehrt sind im Dunkeln die Stoffwechselvorgänge verlangsamt, die Oxydation ist mangelhaft.

Im Dunkeln gehaltene Thiere nehmen in Folge Fettansatzes an Körpergewicht mehr zu als Thiere, die im Hellen leben; Mästung gelingt daher in dunkeln Ställen am besten. Nordländer sind durchschnittlich fetter als Südländer. Kleine Kinder zeigen in dunkeln Räumen eine Temperatur, die bis 0,5° C. unter der Norm liegt (Demm) etc. Das vermittelnde Medium ist die Haut, — und zwar wirkt das Licht einerseits direct auf die Blutcapillaren, andererseits nervenerregend, indem es auf die sensiblen Nervenenden einen Reiz ausübt, der auf diejenigen Nerven übertragen wird, welche die Zersetzungsvorgänge in den Zellen beeinflussen.

Die Wirkung des Lichtes ist — wenigstens zu einem grossen Theil — eine chemische; als Folge derselben ist die Ablagerung dunkelen Farbstoffes im rete Malpighi (Bräunung der Hautfarbe, Bildung von Sommersprossen etc. —) zu betrachten.

Die bleiche, graugelbliche Hautfärbung der Menschen, die in dunkeln Wohnungen leben, sowie die der Eskimos und der Theilnehmer an Polarexpeditionen am Schluss der langen Polarnacht beruht auf Mangel an normaler chemischer Wirkung des Lichtes. Gyllen-Creutz und Holmgreen fanden nach Ablauf jener monatelangen Nacht im Spectrum eine Verbreiterung der Oxyhaemaglobinbänder (Widmark). Die Wirkung des Lichtes beschränkt sich jedoch nicht nur auf die Oberfläche der Haut, sondern das Licht dringt auch in die Tiefe. Man erkennt durch eine 1 cm dicke Lage von Muskelfleisch, das zwischen zwei Glasplatten gepresst ist, noch das Roth nnd Rothgelb des Spectrums — man sieht durch die sonnenbeschienenen Ohrläppchen mittels des Spectroskopes die Haemoglobinbänder — man erkennt noch bei geschlossenen Augenlidern „hell“ und „dunkel“. Gossneff band Röhrchen mit Chlorsilber unter die Haut von Hunden und Katzen und liess die Haut belichten. Nach einiger Zeit stellte sich eine Schwärzung des Silbers ein. Das, was durch das Licht in Thätigkeit gesetzt wird, ist die thierische Zelle.

Quincke versetzte Eiter mit basisch salpetersauerm Wismuthoxyd; Reduction erfolgte nur bei Belichtung. Nahm er Oxyhaemoglobinlösung, so trat zwar auch im Dunkeln eine Reduction ein; jedoch war dieselbe viel schwächer und weniger lebhaft als bei Lichteinwirkung.

Quincke fand nun, dass nur die Zellen des Eiters — nicht das Serum — die Reduction hervorriefen. Schliesslich kam er zu dem interessanten Resultat, dass bei Anwendung monochromen Lichtes obengenannte Reduction nur unter dem Einfluss von kurzwelligem, blauem resp. violettem, Lichte eintrat. — Bezüglich der Einwirkung des Lichtes auf die Haut ist ein Gleiches von Bravais und Gintrax gefunden worden: durch violettes Licht erzeugten sie in 30 Sekunden auf der

Haut eine Phlyktaene, durch blaues eine Röthung (Erythem), während rothes und gelbes Licht keine Wirkung hervorbrachte. Schliesslich ist hier die Beobachtung von Moleschott zu verzeichnen, dass Frösche in blauem und violettem Lichte viel mehr CO_2 abgeben, als solche in rothem und gelbem. Der C-Stoffwechsel wird also hauptsächlich von den kurzwelligen Lichtstrahlen beeinflusst.

Ich komme auf die Wirkung monochromen Lichtes später ausführlich zurück.

Die Einwirkung des Lichtes auf das Auge muss eine ähnliche sein, wie auf die Haut. Auch hier haben wir die oberflächliche, dem Lichte direct zugängliche Lage der Blut- und Lymphgefässe, sowie der Nerven. Blut- und Saftströmung muss also im Auge durch das Licht beschleunigt und verstärkt werden — wahrscheinlich unter dem Einfluss des vasomotorischen, den Blutumlauf regulirenden, Nervensystems, Sympathicus resp. des Trigeminus, welchem letztern ja auch secretorische Wirkung zugeschrieben wird. Unter dem erhöhten Blutumlauf werden die Secretionsprocesse günstig beeinflusst.

Wir haben im Auge zwei, Flächendrüsen zu vergleichende, Secretionsgebilde. Das ist:

1. Der Ciliarkörper (glande uvéenne s. glande de l'humeur acqueuse), der die, besonders Linse und Glaskörper ernährende, Augenflüssigkeit absondert.
2. Das retinale, vom Aderhautgefässsystem versorgte Pigmentepithel. Letzteres sondert die Sehstoffe ab, welche in den Stäbchen resp. Zapfen der Stäbchen-Zapfenschicht deponirt werden.

Wir unterscheiden hypothetisch eine ganze Anzahl Sehstoffe und zwar nach Hering einen schwarz-weissen, die farblose Hellempfindung vermittelnden, Sehstoff — und eine Roth-Grün- resp. Blau-Gelbsubstanz.

Anatomisch und experimentell bekannt ist bisher nur der von Kühne entdeckte Sehpurpur.

Derselbe ist nach der neuesten, alle physiologischen und pathologischen Verhältnisse am besten erklärenden, Theorie von v. Kries und Parinaud als das Substrat der Farblos-Empfindung zu betrachten.

Der Sehpurpur (d. h. die Schwarz-Weiss-Substanz nach Hering) hat seinen Sitz in den Stäbchen, während die übrigen, die Farbenempfindung auslösenden Sehsubstanzen an die Zapfen gebunden sind. In der Fovea, d. h. der Stelle des schärfsten Sehens, fehlen Stäbchen und Sehpurpur; die Farbloshellempfindung kommt central demnach nur durch die Empfindung von sich zu farblos (Weiss, Grau, Schwarz) ergänzenden resp. aufhebenden Farben zu Stande. In der Netzhautperipherie (auch in nächster Umgebung der Fovea) mischt sich zu jeder Farbenempfindung die Farbloshellempfindung (sogen. Weiss-Valenz der Farben nach Hering). Im Dunkeln verlieren alle Farben bekanntlich ihren farbigen Charakter und erscheinen als mehr oder weniger hellgrau (farbloses Spectrum). Dem Dunkel adaptirten Auge imponiren die kurzwelligen Strahlen dieses Spectrums, z. B. Blau (Ultramarin) als ein helles Grau = c. 90° Barytweiss + 270° Wollpapierschwarz, während z. B. Roth (Zinnober) den Eindruck von Schwarz = c. 12° Barytweiss + 348° Wollpapierschwarz macht = sogen. Purkinje'sches Phaenomen.

Diese Eigenschaft des farbigen Spectrums, im Dunkeln als farbloses Spectrum gesehen zu werden, gilt nur von der Netzhautperipherie, nicht von der Fovea, und hängt eben von dem Vorhandensein des Sehrothes in der Peripherie ab. —

Wegen der mangelnden Farbloshellempfindung werden central (foveal) alle Farben reiner und gesättigter gesehen, als mit der übrigen Retina; zugleich erscheinen sie central aber auch aus gleichem Grunde dunkler und tiefer. Da nun im Dunkeln die Farbenempfindung eher schwindet als die Hellempfindung, so geht daraus hervor, dass die nur auf die farbigen Sehsubstanzen beschränkte Fovea schon bei einem Dunkelheitsgrade amaurotisch wird, wo die übrige Netzhaut noch ihre Farblos-Hellempfindung besitzt. Die centrale Sehschärfe verschlechtert sich daher verhältnissmässig viel schneller im Vergleich zu der peripheren. v. Kries hat beobachtet, dass für die nasale Netzhauthälfte vom blinden Fleck an eine Herabsetzung der Lichtstärke, die die centrale Sehschärfe bereits ungemein beeinträchtigt, ohne merklichen Einfluss ist. Die centrale Sehschärfe kann mit zunehmender Dunkelheit = 0 werden, wenn wir peripher noch gute Helligkeitsempfindung haben. Das heisst nichts anderes, als dass wir mit der Fovea zu einer Zeit nachtblind sind, wo die periphere Reizschwelle noch nicht erreicht ist.

Das Licht hat nun ausser der Wirkung, dass es durch seinen Einfluss auf Blut- und Säfteumlauf indirect die Secretion der Sehstoffe befördert, noch eine directe Wirkung auf die Sehstoffe selbst. Dieselben — ich spreche hier nur von dem Sehpurpur, trotzdem die übrigen Sehstoffe wahrscheinlich sich analog verhalten — werden nämlich durch das Licht gebleicht und photochemisch zersetzt; man nennt letzteren Vor-

gang die Consumption der Sehstoffe, = „Dissimilirung", im Gegensatz zu der „Assimilirung", womit die Neubildung der Sehstoffe durch den Nahrungsstrom bezeichnet wird, = Restitution der A-Stoffe.

Durch die Dissimilirung der letzteren wird eine chemisch veränderte neue Substanz (= D-Substanz) gebildet, welche nunmehr ihrerseits „reizend" auf die lichtleitenden Organe einwirkt. Diese Organe tragen den Reiz weiter zum Sehcentrum im Hinterhaupt, wo derselbe als Licht resp. Farbe empfunden wird.

Da nun unser Sehen an die Sehstoffe gebunden ist, so müssen, damit keine Störung im Sehen eintritt, stets soviel Sehstoffe neu gebildet werden, als durch das Licht dissimilirt sind. Je intensiver also die Lichtreize sind, d. h. je schneller und ausgiebiger die Dissimilirung vor sich geht, desto intensiver muss die Assimilirung, Neubildung, erfolgen.

Je weniger Sehstoffe dissimilirt werden, desto weniger brauchen neugebildet (assimilirt) zu werden. Man nennt nun diesen Vorgang, der das Auge befähigt seine Assimilirung der Dissimilirung anzupassen = Adaptation. Dissimilirung und Assimilirung befinden sich also im labilen Gleichgewicht. Eine Störung dieses labilen Gleichgewichtes, d. h. der Adaptation, muss eintreten, wenn die Dissimilirung (D) relativ zu stark, oder wenn die Assimilirung (A) relativ zu schwach ist. —

Das Auge kann sich aber nur für ganz bestimmte Helligkeitsintensitäten adaptiren, denn die Secretionskraft des Pigmentepithels ist eine beschränkte.

Bei einer weiteren Steigerung der Lichtintensität wird ein Punkt erreicht werden, wo eine entsprechende Steigerung der Sehstoffproduction nicht mehr möglich ist, wo also die D unter allen Umsänden stärker ist und bleibt als die A. —

Ich nenne diese Grenze die „obere Hell-Adaptationsgrenze"; ihr entspricht bei immer weiterer Abnahme der Helligkeit ein Punkt, wo durch das geringe Licht nur noch so wenig Sehstoffe dissimilirt werden, dass eine Erregung der lichtleitenden Schicht nicht mehr zu Stande kommen kann. Man nennt diesen Punkt „die untere Reizschwelle"; ihr entsprechend könnte

man auch die obere Hell-Adaptationsgrenze mit dem Namen „Reizhöhe“ belegen.

Diesseits der unteren Reizschwelle ist die A, welche nunmehr in Folge fehlenden Lichtimpulses beschränkt ist, auf die dem stetig fortlaufenden Nahrungsstrom entsprechende, sich qualitativ und quantitativ gleich bleibende, Sehstoffbildung stärker als die D.

Jenseits der oberen Hell-Adaptationsgrenze ist die D stärker als die A.

Das von beiden Grenzen eingeschlossene Gebiet ist das Adaptationsgebiet; innerhalb desselben besteht ein gewisses proportionales Verhältniss zwischen Lichtstärke und Sehschärfe.

Jenseits der oberen Hell-Adaptationsgrenze erfährt das Sehen eine Störung; während bis zu dieser Grenze, der zunehmenden Lichtstärke entsprechend, die U (Unterschiedsempfindlichkeit) sich gleich bleibt resp. noch steigert, beginnt die letztere nunmehr in Folge maximaler D der Sehstoffe zu sinken. Das Auge ist ermüdet, geblendet. Man kann sagen: jenseits der oberen Hell-Adaptationsgrenze befindet sich das Auge dauernd im Zustande der absoluten physiologischen Nyktalopie (Ueberblendung), diesseits der unteren Reizschwelle dauernd im Zustande der absoluten physiologischen Hemeralopie.

„Absolut“ sind diese Zustände, weil sie die Grenze des Adaptationsprocesses darstellen, — „dauernd“ weil sie durch Adaptation nicht überwunden werden können. Es kann aber auch eine Ermüdung, Blendung — Nyktalopie und ebenso Hemeralopie — „innerhalb“ des Adaptationsgebietes bei plötzlichem Lichtwechsel eintreten, also eine relative Ermüdung, relativ, weil sie durch Adaptation beseitigt wird.

Zur Erklärung dieser Vorgänge der Blendung, Ermüdung, ist es nöthig, noch einen andern wesentlichen Factor der Adaptation zur Besprechung heranzuziehen, das ist die Pigmentwanderung des retinalen Pigmentes. Bei Belichtung der Netzhaut wandert das Pigment, und zwar in den centralen Netzhautpartien am schnellsten und ausgiebigsten, nach vorn vor (Innenstellung des Pigmentes) und umgiebt die mit dem Sehroth angefüllten Stäbchen- resp. Zapfenglieder wie mit einer

Hülle, indem sich zugleich in Folge des Lichtreizes die Stäbchen resp. Zapfen zusammenziehen und verkürzen.[1]) Da das Pigment Licht absorbirt, so wird auf diese Weise das Sehroth vor zu schneller Zersetzung geschützt, und eine relativ zu starke Dissimilirung kann nur erfolgen in der Zeit bis zu vollendeter Vorwanderung des Pigmentes.

In der Dunkelheit wandert das Pigment zurück in die Aussenstellung und zwar ist die Rückwanderung langsamer als seine Vorwanderung bei Belichtung.

Tritt man nun aus einem dunkeln Zimmer nach längerem Aufenthalt in ein hell erleuchtetes, so befindet sich das Pigment noch in seiner Aussenstellung. Es können daher die vorhandenen Sehstoffe durch das intensive Licht mehr oder weniger verbraucht werden: der Erfolg besteht zunächst in der Empfindung einer intensiven Helligkeit mit Blendungsgefühl, dem aber, da die Sehstoffe aufgebraucht sind, das negative Nachbild folgt in Form von Amaurose resp. Amblyopie.

Nun wandert das Pigment vor, die A. verstärkt sich, der Defect im Sehstoffvorrath wird ergänzt, mit anderen Worten das Auge adaptirt sich der höheren Helligkeit, empfindet sie als solche, seine Unterschiedsempfindlichkeit (U) steigt.

Wir haben die Wirkung der Blendung auf die Netzhautfunction kennen gelernt, hierzu gesellt sich noch ein weiteres subjectives Symptom, das Blendungsgefühl, der Lichtschmerz. Derselbe beruht wahrscheinlich darauf, dass bei der maximalen D. der Sehstoffe eine Menge Nebenproducte (Kohlensäure etc.) geschaffen werden, die, weil sie nicht entsprechend schnell abgeführt werden können, sich ansammeln und auf die Ciliarnerven irgendwo (vielleicht in der Perichorioidea) reizend ein-

---

1) Nach Belichtung des Augengrundes bemerkt man ausser der Sehroth-Bleichung und der Pigmentwanderung noch 1. eine Contraction, Verkürzung, der Zapfen resp. Stäbchen-Aussenglieder, 2. Abnahme des Nucleingehalt in dem Kern der Stäbchen und Zapfen, 3. ein verschiedenes Verhalten des Protoplasma der Nervenzellen gegenüber den verschiedenen Strahlen. Die physiologische etc. Bedeutung dieser letzteren drei Geschehnisse ist zur Zeit noch zu wenig klargestellt, so dass ich es vorziehe, in dieser Abhandlung nicht weiter auf sie einzugehen.

wirken. Erst wenn in Folge des länger andauernden intensiven Lichtes sich ein vermehrter Säftestrom herausgebildet hat, können die angesammelten Schlacken schneller befördert werden. Dieser Lichtschmerz steht also in engster Beziehung zum Adaptationsvermögen, und da letzteres individuell verschieden ist, so erklärt sich daraus die Verschiedenheit des Blendungsgefühls bezüglich Intensität und Dauer bei verschiedenen Individuen.

Ausserdem beobachten wir Blendungsgefühl bei einer ganzen Reihe von Bindehaut- und Hornhauterkrankungen, und in diesen Fällen beruht der Lichtschmerz auf Reizung der Ciliarnerven in der krankhaft veränderten Hornhaut etc.

Entgegengesetzt nun ist der Zustand im Dunkeln: Kommt man aus einem hellen Raum in einen dunkeln, so ist das Pigment vorläufig noch vorgewandert. In Folge dessen kann bei der geringen Lichteinwirkung im Dunkelraum nur wenig Sehstoff dissimilirt werden, woraus eine geringe Erregung des lichtleitenden Organs resultirt; man ist daher zunächst — mit der ganzen Retina — mehr oder weniger hemeralopisch (nachtblind).

Erst wenn das Pigment langsam zurückgewandert ist, kann mehr Sehstoff umgesetzt werden, dann ist die Erregung der lichtleitenden Schicht stärker, das Auge adaptirt sich der Dunkelheit.

Wir haben in Obigem die physiologische Wirkung des Lichtes auf das Auge hinsichtlich seiner Sehstoffproduction kennen gelernt. — Sie gleicht gewissermaassen einem Kreislauf. Auf der einen Seite regt Licht indirect zur stärkeren Sehstoffproduction an — auf der anderen Seite zersetzt es direct die assimilirten Sehstoffe.

Ein Gleiches sehen wir auch sonst in der Physiologie.

Wenn ein Muskel durch körperliche Anstrengung ermüdet, so sammeln sich die Ermüdungsproducte, Stoffwechselschlacken, in ihm an. Durch die erhöhte Thätigkeit des Muskels wird aber zugleich Blut- und Saftströmung verstärkt; dies bewirkt vermehrten Zufluss von Ernährungsstoffen und vermehrten Abfluss der Schlacken, Erholung.

Der Ermüdungsfactor ist also zugleich der Erholungsfactor.

Beim Auge nun ist der Ermüdungs- und Erholungsfactor das Licht. —

2. Pathologische Wirkung.

Die pathologischen Wirkungen des Lichtes lernen wir am besten beurtheilen, wenn wir sie in ihren extremen Erscheinungen besprechen, wie sie zu Tage treten bei der Sonnenblendung, z. B. wenn die Sonne bei Sonnenfinsterniss mit mangelhaft geschütztem Auge betrachtet wird — ferner bei Blendung mit elektrischem Bogenlicht — bei der Schneeblendung.

Die Symptome, welche wir bei diesen drei Affectionen beobachten, sind qualitativ ziemlich gleich und unterscheiden sich hauptsächlich quantitativ.

Seitens der Augenlider finden wir Blepharospasmus — seitens der Bindehaut ausgesprochene entzündliche Erscheinungen, die am stärksten vorhanden sind an der Conj. sclerae und naturgemäss in der Lidspaltenzone: mehr weniger starke Injection der Gefässe und Schwellung (Chemosis); daneben zuweilen Blutungen — im Stadium der Besserung schleimig eiterige Absonderung. —

Die Hornhaut kann intact sein; zuweilen jedoch findet man zarte Trübung und Epitheldefecte, welche zu Geschwürsbildung führen können.

Was Iris und Ciliarkörper anbetrifft, so liegen iridocyclitische Symptome vor: Hyperaemie resp. Verfärbung der Iris, tiefere episclerale und pericorueale Injection, Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers — Ciliarneurose — enge schwer bewegliche Pupille, Accommodationskrampf — in andern Fällen weite Pupille und Accommodationslähmung; Linse und Glaskörper sind intact; warum — werden wir später sehen.

Dagegen finden sich an der Netzhaut chorioretinitische Veränderungen besonders au der der Blendung am stärksten ausgesetzten Stelle, welche einhergehen mit Skotom, Amaurose

Widmark beschreibt einen Fall, eine junge Dame betreffend, bei der sich am Tage nach einer Seereise, Brennen in den Augen, Lichtscheu und Thränenfluss einstellte. Widmark konnte drei Tage später — abgesehen vom Erythem der Gesichtshaut — eine „Chemosis zu beiden Seiten des horizontalen Hornhautdurchmessers bis in den Augenwinkel hinein und in einer Breite von 3 mm“ constatiren; die subjectiven Beschwerden waren geschwunden.

Jäger führt einen Fall von centralem Skotom und nachfolgender bleibender Sehschwäche an bei einem Afrikareisenden während einer Reise durch die Wüste; die Ursache lag in einer Blendung durch den Wüstensand. In einem zweiten Fall trat bei einer jungen Dame beim Baden eine Amaurose des einen Auges unter Schmerzen auf, in Folge Blendung durch das Reflexbild der sich im Wasser spiegelnden Sonne. (!?)

Es gehören hierher ferner die Blendungseffecte wie sie z. B. in sieben Fällen beobachtet sind von Nettleship in Folge von zu häufigem und angestrengtem Teleskopiren, feinem Zeichnen bei zu hellem Licht, und bei denen er centrale oder disseminirte Chorioiditis auftreten sah; — wie sie Frost in zwei Fällen beobachtete: zwei Maler, welche bei grellem Licht Façaden resp. Laternenpfosten weiss anstrichen, erwarben Hemeralopie etc. . . .

d) Hieran füge ich der Vollständigkeit halber die Blitzblendung, über die im weiteren Verlauf der Arbeit noch ausführlicher berichtet wird.

Dieselbe unterscheidet sich von den vorgenannten Affectionen dadurch, dass man bei ihr Cataracta sieht. Ausserdem findet man bei Blitzblendung Chorioretinitis, Neuritis optica, partielle Atrophie des Sehnerven (Leber) und auch die übrigen unter a) und b) beschriebenen Symptome.

Den auffallenden Umstand, dass bei Blitzblendung „Cataract“ beobachtet wird, während solches bei Sonnen- etc. Blendung nicht der Fall ist, sucht Widmark damit zu erklären, dass, wenn das Auge von starkem Lichte getroffen wird, die Pupille sich stark contrahirt, so dass nur ein ganz kleiner Theil der Linse unbedeckt und der Einwirkung des Lichtes

ausgesetzt bleibt. Die Blitzblendung soll aber meist das Auge treffen, wenn die Pupille erweitert ist, nämlich bei herrschender Dunkelheit während eines Gewitters oder Nachts. Die Blitzblendung soll schneller ablaufen, ehe die Pupille Zeit hat, sich zu verengern; es wird also die Linse in toto von der Blendung betroffen.

e) Schliesslich erwähne ich hier noch die „Mondblindheit". Demours nennt es eine für die Marineärzte wohl bekannte Thatsache, dass Matrosen, die des Nachts auf Deck im Mondschein schlafen, von Nachtblindheit befallen werden (Ole Bull). (Siehe darüber später.)

Bei obigen Affectionen sehen wir fast sämmtliche Gebilde des Auges pathologisch betheiligt; es entsteht nun die interessante Frage

a) wie sich die einzelnen Theile intensiven Blendungseffecten gegenüber verhalten,

b) ob die Lichtstrahlen des Spectrums sich alle gleich schädlich erweisen und wie die einzelnen Strahlenarten wirken.

Bekanntlich umfasst die ganze uns bekannte Lichtstrahlung drei Octaven:

1. erste Octave von 171 bis 342 Billionen Schwingungen in der Secunde, sogen. unsichtbare ultrarothe, dunkle Wärmestrahlen = Wärmespectrum bis zur Linie B reichend,

2. zweite Octave bis 684 Billionen Schwingungen, sogen. leuchtende Strahlen = optisches Spectrum, von der Linie B bis H reichend,

3. dritte Octave bis 1368 Billionen Schwingungen, erstreckt sich noch über die äussersten durch Fluorescenz und chemische Wirkung gekennzeichneten Strahlen hinaus, sogen. unsichtbare chemische Strahlen = chemisches Spectrum, jenseits der Linie H bis T reichend.

Die Bezeichnung „chemische Strahlen" für die blauen, violetten und ultravioletten Lichtwellen ist nur theilweis berechtigt und rührt hauptsächlich her von der Verwendung dieses Lichtes bei der Photographie.

Blaue, violette und ultraviolette Strahlen sind allerdings für die meisten als lichtempfindlich bekannten Stoffe chemisch

wirksam. Jedoch können auch alle übrigen Strahlen chemische Wirkungen äussern, vorausgesetzt, dass sie in der lichtempfindlichen Materie in natürlicher oder künstlicher Weise zur Absorption gelangen. So z. B. erweisen sich die gelben Strahlen bei der Zersetzung der Kohlensäure in den Pflanzen als die wirksamsten.[1]) Ferner zersetzt zwar violettes Licht bekanntlich leicht Silbersalze, aber andere Salze werden wieder durch andere Strahlen am stärksten zersetzt; auch können Strahlen von Grün bis Roth eine durch blaues oder ultraviolettes Licht eingeleitete chemische Wirkung fortsetzen. Nach Baudrimont und Draper soll jeder Farbengattung des Spectrums eine eigenthümliche chemische Thätigkeit zukommen, die sich nur bei gewissen Stoffen äussere, bei andern Null wäre. Allerdings scheinen den grünen bis rothen Strahlen nur wenige Stoffe zu entsprechen. —

Aehnlich ist es mit der Bezeichnung „Wärmestrahlen" für die ultrarothen Lichtwellen. Man hat darunter nur zu verstehen, dass die Wärmewirkung im Ultraroth am intensivsten ist, indem sie von Grün bis über Roth hinaus stark wächst. —

Die ersten Blendungsversuche, bei denen die Art der Strahlen berücksichtigt wurde, rühren her von Czerny und Deutschmann. Dieselben schlossen die ultrarothen Wärmestrahlen dadurch aus, dass sie dieselben durch Wasser gehen liessen — die ultravioletten, indem sie dieselben durch eine gläserne Linse leiteten.

Indem sie nun bei ihren Blendungen an verschiedenen Thieren chorioretinitische Veränderungen am Augenhintergrund

---

1) Das Chlorophyll entwickelt sich am reichlichsten unter gelbem Licht, demnächst unter orange und rothen Strahlen, während sich unter blauem und violettem Licht nur sehr wenig Blattgrün bildet. Die Menge der durch die grünen Zellen zerlegten Kohlensäure und dieser entsprechend die Menge des entwickelten Sauerstoffes auf der einen und die Menge der erzeugten Lebensstoffe auf der andern Seite ist bei gleichbleibender Temperatur am grössten im rothen und gelben Licht, sehr gering im blauen, null im Indigo und Violett und auch in Grün (!).

Aus letzterer Thatsache erklärt sich: dass im Schatten der Bäume andere Gewächse nicht aufkommen. (Ferd. Cohn.)

hervorriefen, kamen sie zu der Anschauung, dass die leuchtenden Strahlen die Veranlassung gaben zu diesen Veränderungen und dass letztere auf Wärmegewinnung beruhen, indem durch die Absorption der leuchtenden Strahlen soviel Wärme producirt wird, dass eine Koagulation entstehen kann.

Diese Ansicht von Deutschmann und Czerny ist in neuerer Zeit in jeder Richtung von Widmark widerlegt worden. Er wies nach, dass genannte Autoren mit viel zu concentrirtem Licht arbeiteten; die von ihnen getroffenen Vorrichtungen zur Abhaltung der ultrarothen und ultravioletten Strahlen waren also ungenügend. —

Widmark operirte mit Kaninchen, denen die Lider aufgebunden waren, so dass Sclera und Conj. scler. frei lagen, d. h. Verhältnisse vorlagen wie beim menschlichen Auge. Wenn er nun Sonnenlicht direct einwirken liess, so erzielte er nach einer halben Stunde Injection der Bindehaut, später auch Epithelabhebung der Cornea, schliesslich Chemosis und schleimige Secretion.

Bemerkenswerth war, dass diese Erscheinungen um so schneller und intensiver auftraten, je höher die Aussentemperatur war. Im Frühling und Herbst waren diese Erscheinungen selbst nach längerer Lichteinwirkung viel geringer als im Juni, wo er schon nach vier Secunden Dauer zur Mittagszeit den ganzen Symptomcomplex erzeugen konnte, den ich bei Sonnenblendung angegeben habe.

Hieraus würde zunächst folgen, dass die Wärmestrahlen als veranlassende Ursache anzusehen seien — indem man sich das Krankheitsbild durch stärkere Ausdünstung an der Oberfläche des Auges hervorgerufen denkt.

Weshalb es aber durch Einfluss der ultravioletten Strahlen erklärt werden kann und muss, wird aus den späteren Erörterungen hervorgehen.

Für die ultravioletten Strahlen spricht zunächt der Umstand, dass Widmark mit dem an Wärmestrahlen armen elektrischen Bogenlicht von 1200 Normalkerzenstärke und in einer Entfernung von 25 cm viel schneller auftretende intensive entzündliche Erscheinungen erzielte als mit Sonnenlicht.

Ferner entstand in Defontaine's Fällen eine heftige Ophthalmia electrica und intensives Eczema solare, trotzdem die betreffenden Personen ca. 5 — 10 m von der elektrischen Lichtquelle entfernt waren, so dass die strahlende Wärme nicht gefühlt werden konnte. (Widmark p. 391.)

Zur Entscheidung der Frage machte Widmark zunächst Blendungsversuche mit den leuchtenden Strahlen allein, indem er das Licht durch ein Glasgefäss mit Wasser, dem Alaun zugesetzt war, leitete. Die Wärmestrahlen werden nämlich von dem Wasser, die ultravioletten von dem Glase — und beide von dem Alaun absorbirt, während die leuchtenden Strahlen durchgehen.

. Trotz langandauernder Einwirkung der letzteren wurde weder an Bindehaut, Hornhaut noch Iris eine entzündliche Reaction erreicht. Selbst wenn die Strahlen gegen die Augen concentrirt wurden, zeigte sich entweder gar keine Wirkung oder auch nur eine unbedeutende Contraction der Pupille. Letzteres Symptom war vielleicht durch „den" Theil der ultrarothen oder ultravioletten Strahlen hervorgerufen, die trotz der Filtrirung durch Glas und Alaunlösung mit den durchgelassenen leuchtenden Strahlen mitgefolgt waren. (Widmark p. 798.)

Eine Reaction der Iris durch die leuchtenden Strahlen wäre eigentlich zu erwarten, da dieses pigmentreiche Gebilde die leuchtenden Strahlen stark absorbirt und da diese starke Absorption eine Reaction nach sich ziehen müsste. Letztere bleibt wahrscheinlich deshalb aus, weil durch die lebhafte Blutcirculation die Wirkung der Strahlen mattgesetzt wird, indem auf diese Weise besonders einer Wärmeanstauung das Gegengewicht gehalten wird.

Es bleiben also nur die ultrarothen und ultravioletten Strahlen übrig. Operirte Widmark nun mit den ultrarothen Strahlen, indem er dieselben durch Steinsalz gehen liess, welches die ultavioletten absorbirt, so entstand je nach Dauer und Intensität (26 — 28° C. in 15 — 25 cm Entfernung) der Einwirkung, mehr oder weniger ausgesprochene Affection der Bindehaut und Hornhaut, in einem Falle mit einer unbedeutenden Hornhautulceration auch eine Zusammenziehung der Pupille und Peri-

cornealinjection. Aber diese Veränderungen waren nur gering und vor allem von kurzer Dauer; trotzdem die vorderen Augenmedien strahlende Wärme kräftig absorbiren, so wird doch die absorbirte Wärme in Folge des hohen Wassergehaltes der Gewebe[1]) und der fortwährenden Säfteströmung gebunden und entfernt; sie kann also nicht mehr so schädlich wirken. Auch die Thränenflüssigkeit nimmt einen grossen Theil der Wärme mechanisch auf und leitet sie ab resp. bindet sie durch Verdunstung.

Wir sehen ja auch klinisch, dass die ultrarothen Strahlen wenig reizen: Hochofenarbeiter z. B., die dauernd strahlender Wärme ausgesetzt sind, zeigen niemals so ausgesprochene Reizsymptome wie sie die Schneeblindheit aufweist — höchstens eine Hyperaemie der Bindehäute.[2])

Gerade das Vorkommen der höchstgradigen Veränderungen bei Schneeblindheit spricht dafür, dass die Wärmestrahlen hier kaum eine Wirkung entfalten. —

Schliesslich wendete Widmark ultraviolettes Licht an. Liess er das Licht durch eine Bergkrystalllinse gehen, welche die leuchtenden und Wärmestrahlen verstärkt — ganz besonders intensiv aber die ultravioletten Strahlen durchlässt, so

---

1) Das Vermögen der Bindehaut Wärme zu absorbiren, beruht nach Widmark zum grossen Theil auf ihrem Wassergehalt. Der erste Versuch, den Widmark mit dem Spectrobolometer über die Durchgängigkeit der Bindehaut für ultrarothe Strahlen anstellte, ergab im Mittel 3 Proc.; der nach einer Viertelstunde erneuerte Versuch ergab 6,2 Proc.; nach einer weiteren Viertelstunde 12 Proc. Die Diathermansie eines Gewebes, das eine halbe Stunde der Abdünstung ausgesetzt war, ist also viermal grösser als am Anfang, während ein anderer Theil derselben Bindehaut, der vor Abdünstung geschützt war, noch nach drei Viertelstunden keine Veränderung in der Diathermansie zeigte. — Wasser absorbirt schon in sehr dünner Schicht die ultrarothen Strahlen sehr kräftig; nur von den ultrarothen Strahlen kürzester Wellenlänge wird ein Theil durchgelassen. Dagegen lässt Wasser die ultravioletten Strahlen hindurch; nach Chardonnet absorbirt es sogar in einer Schicht von 20 mm Dicke die Strahlen nicht merkbar.

2) Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass nach Gradenigo schon 30—36° C. im Stande sind dieselben Veränderungen an der Retina zu erzeugen wie intensives Licht. Die Augenmedien sind demnach gegen ultrarothe Strahlen nicht absolut immun.

erzeugte er Erscheinungen wie bei der elektrischen Ophthalmie, Schneeblendung etc. ... — ebenso, wenn er die Wärmestrahlen noch durch Wasser absorbiren liess.

Der Beweis, dass die ultravioletten Strahlen das veranlassende Agens waren, ging daraus hervor, dass ein Controlauge, auf welches Licht durch eine gleich starke, nur leuchtende und Wärmestrahlen durchlassende Glaslinse, fiel, völlig reizfrei blieb.

Wir haben also gesehen, dass die leuchtenden Strahlen völlig unwirksam sind — dass die ultrarothen nur geringe — die ultravioletten dagegen intensive Reizerscheinungen an den vorderen Augenmedien hervorrufen.

In ihren äusserlichen Symptomen sind die Reizerscheinungen — ob durch ultrarothe oder ultraviolette Strahlen erzeugt, ziemlich gleich, nur quantitativ verschieden. Aber ein wesentlicher Unterschied besteht: die Symptome nach ultrarother Blendung erreichen ihr Maximum direct im Anschluss an die Lichteinwirkung und laufen rasch ab — während bei ultravioletter Blendung das Maximum der Intensität erst nach Stunden, oft erst am nächsten Tage erreicht wird, und langsam zurückgeht, so dass die Reizung erst am vierten bis fünften Tage verschwunden ist.

Was die iritischen und cyclitischen Reizerscheinungen betrifft, die nach Blendung auftreten, so tritt, da die Cornea und in geringerem Maasse auch das Kammerwasser ultraviolettes Licht absorbiren, nur ein Bruchtheil des letzteren zur Iris und wird von dieser total absorbirt. —

Was die Reizung des Corpus ciliare betrifft, so muss diese nach Widmark entweder als eine Complication der Irisreizung angesehen werden, oder sie ist eine Folge der Erweiterung der Aeste der vorderen Ciliargefässe an der Stelle, wo sie subconjunctival liegen, d. h. also eine Folge einer auf Lähmung der vorderen Ciliargefässe beruhenden Hyperaemie.

Im auffallenden Gegensatz zu der sonstigen geringen Wirksamkeit der „langwelligen“ Strahlen steht ihre Wirkung auf die Pupille. Widmark stellte einen Blendungsversuch an einem Kaninchenauge an, wobei der grösste Theil der ultravioletten

Strahlen durch Absorption in einer Glasplatte entfernt war. Trotzdem die Pupille durch Atropin ad maximum erweitert wurde, trat sehr bald eine Contraction derselben bis zu Stecknadelspitzengrösse ein. Die leuchtenden Strahlen konnten hieran nicht Schuld haben, denn bei einem anderen Versuche von 4—5 Stunden Dauer erzielte Widmark mit diesen keine resp. minimale Wirkung auf die Pupillenweite. Also konnten nur die ultrarothen Strahlen die Ursache sein. Hierfür sprach auch der Umstand, dass die Contraction sehr rasch erfolgte; es ist eben — wie schon erwähnt — ein physiologisches Charakteristicum, dass die Wirkung ultrarothen Lichtes in kurzer Zeit eintritt.

Diese Beobachtung Widmarks stimmt in bemerkenswerther Weise mit den Angaben von Sachs überein, wonach beim normalen Auge sich die Pupille verengt, wenn man z. B. ein blaues oder grünes Glas, durch welches Licht ins Auge fällt, gegen ein rothes oder gelbes von gleich weisser Valenz austauscht.

Es lösen also die langwellIgen Strahlen in erster Reihe die Pupillenreaction aus; Sachs spricht demnach von der motorischen Valenz des Lichtes, deren Grösse nicht nur durch die weisse Valenz der Strahlung, sondern auch ihre farbigen Valenzen bestimmt ist. — Vorläufig stimmt dies aber nicht zu der klinischen Thatsache, dass bei Chorioretinitis, bei welcher der Blausinn stark — der Rothsinn wenig oder nicht afficirt ist, verhältnissmässig weite Pupillen bestehen, — dass dagegen bei Sehnervenleiden, bei welchem der Rothsinn stark — der Blausinn wenig oder gar nicht leidet, die Pupillen eher eng sind.

Es fragt sich nun, wie sich das ultraviolette Licht zu Linse, Glaskörper und Netzhaut verhält. Die Wirkung der Lichtstrahlen ist um so intensiver, je stärker sie absorbirt werden, — um so schwächer, je mehr sie durchgelassen werden.

Die ultravioletten Strahlen werden nun von Bindehaut, Iris und Hornhaut stark, besonders intensiv aber von Linse und Glaskörper absorbirt. Wir haben demgemäss gesehen, dass die Veränderungen an der Bindehaut am stärksten sind,

an der Cornea mittleren Grades; an der Iris sind sie meist schwach ausgeprägt wegen der schon früher erwähnten lebhaften Blutcirculation. Es wäre nun zu erwarten, dass an der Linse die intensivesten Veränderungen auftreten müssten, denn dieselbe absorbirt stark ultraviolette Strahlen und zwar schon bei der Linie H. Thatsächlich bleibt die Linse aber dennoch intact.

Die Ursache liegt darin, dass die Energie der ultravioletten Strahlen durch die brechenden Medien umgeändert wird. Die kurzwelligen ultravioletten Strahlen werden von denselben in langwellige leuchtende fluorescirende umgewandelt.[1])

Man kann nun sagen, dass, je stärker die Fuorescenz der Medien ist, desto geringer sind die Veränderungen, die das ultraviolette Licht an ihnen erzeugt.

Die Linse fluorescirt am meisten, demnächst Glaskörper und Hornhaut, während Bindehaut und Iris diese Eigenschaft abgeht.

Wir finden daher Reizerscheinungen an der Linse nur, wenn ganz intensive Blendungseffecte einwirken. Auf solche Weise entsteht z. B. der Blitzstaar in Folge eines „vor“ dem Individium herabfahrenden Blitzes.

Der Blitz ist bekanntlich sehr reich an ultravioletten Strahlen. Leber erklärt zwar das Zustandekommen des Blitzstaar auf katalytischem Wege (physikalisch-chemische Wirkung der Elektricität); da es aber Widmark gelungen ist, an einigen Kaninchenlinsen durch Einwirkung concentrirten ultravioletten Lichtes und ebenso Hess durch Entladung einer Leydener

---

1) Die Erscheinung der Fluorescenz ist folgendermaassen zu erklären: damit das Auge das äusserste Violett des Spectrums noch als solches sieht, muss die Retina in der Secunde 789 Billionenmal von den Lichtschwingungen getroffen werden. Alle schneller sich wiederholende Schwingungen sind unfähig, das Gefühl „Licht“ zu erzeugen. Fallen nun solche nicht sichtbaren Lichtwellen auf die Moleküle gewisser Substanzen, z. B. auf schwefelsauren Chinin, so zwingen sie diese Moleküle oder ihre Atome zu schwingen. Und diese Schwingungen besitzen auffallenderweise eine kleinere Schwingungsdauer als die erregenden unsichtbaren Wellen. In Folge dieser Verminderung der Schwingungszahl durch Vermittlung des schwefelsauern Chinin, werden die unsichtbaren Strahlen in sichtbare verwandelt.

Flasche partielle Trübungen künstlich zu erzeugen, so ist es doch höchst wahrscheinlich, dass der Blitzstaar auf gleicher Ursache beruht.

Interessant ist eine Beobachtung von Ole Bull. Derselbe untersuchte 1895 einen jungen Seemann, der vor sechs Jahren an der Küste von Honduras mit zwei Kameraden auf dem Schiffsdeck im starken hellen Mondschein geschlafen hatte; beim Erwachen war das Sehvermögen ausserordentlich vermindert und besserte sich nur langsam. Bull fand über die ganze sichtbare Linsenoberfläche beider Augen unzählige kleine blauweisse Pünktchen zerstreut vor; im Centrum der Linsen waren zarte radiäre Streifen zu sehen. Die periphere Randzone war klar. Bull sieht das Mondlicht als Ursache der Affection an — welche also zu dem Blitzstaar in Parallele zu stellen wäre. Zu bemerken ist hierbei, dass die Katarakt bei Blitzblendung in einzelnen Fällen nicht als die directe Folge der Lichteinwirkung angesehen werden kann, da sich wie z. B. in einem Fall, den Vossius beschreibt, der Staar erst im Gefolge einer recidivirenden Iridocyclitis entwickelte.

Entzündliche Erscheinungen seitens der Iris und des Corpus ciliare werden übrigens in den meisten Fällen angegeben (Meyhöfer, Widmark, Butler, Silex).

Ich selbst habe einen Fall beschrieben, wo nach Blitzblendung das linke Auge einige Wochen lang iridocyclitische Symptome mit Accommodationspasmus (spastische Myopie) zeigte, ausserdem fand ich dabei schwache Hemeralopie. — Was die übrigen Blendungssymptome betrifft, so findet sich Blepharospasmus, Lidschwellung, Hyperaemie und Schwellung der Conjunctivae bis zur Chemosis, seltener sind Hornhauttrübungen (Epithelveränderungen, strichförmige und parenchymatöse Trübungen — Vossius, Silex etc.) — Glaskörpertrübungen (Vossius, Butler) — Zerreissung der Zonala zinnii (Knies) — Levatorlähmung (Pagenstecher). — Am Augenhintergrunde wurden gefunden: Verschleierung des Augengrundes (Krienes) — Verschleierung des Augengrundes mit weisser Färbung der Papille (Leber) — neuroretinitische Trübung der Retina mit Pigmentveränderungen und Netzhautblutungen (Laker) —

venöse Hyperaemie der Retina (Vossius) — beginnende Sehnervenatrophie (Leber) etc.

Functionell wird direct nach der Blitzblendung oft Amaurosis beobachtet: in anderen Fällen starke Amblyopie.

Amaurose und Amblyopie können sich zwar erheblich bessern, bei einigen Patienten (Leber, Pagenstecher, Buller etc.) bildete sich jedoch allmählich eine Verschlechterung der Sehkraft aus, — auf Grund einer neuritischen Atrophie des Nervus opticus.

In diesen Fällen findet man weite träge Pupillen, während in den leichteren, in Besserung übergehenden Fällen Accommodationspasmus gesehen wird.

Ferner ist Hemeralopie nach Blitzblendung beschrieben. (Krienes.) — Staarbildung wird auch bei Feuerarbeitern beobachtet.

Tronow beschreibt sie bei Arbeitern in Silberschmelzwerken — Meyhöfer bei Glasbläsern, welche dem Lichte des Ofens ausgesetzt sind.

Letzterer sieht die Ursache dieser Staarbildung in Austrocknung; Widmark macht nun darauf aufmerksam, dass in den flüssigen glühenden Glasmassen Stoffe in Gasform enthalten sind, wie Natrium, Kalium, Calcium, welche ein ausgesprochenes ultraviolettes Linienspectrum zeigen — so dass es nicht undenkbar ist, dass der Staar bei Glasbläsern ebenfalls auf ultraviolettes Licht zurückzuführen ist.

Andererseits absorbirt die Linse kräftiger als irgend ein anderes Augenmedium auch die dunklen Wärmestrahlen und hauptsächlich die den leuchtenden Strahlen zunächst liegenden ultrarothen, welche eine grosse Wärmeenergie besitzen. Die ultrarothen Strahlen könnten daher für das Entstehen obiger Staarform von aetiologischer Bedeutung sein, jedoch ist der Blitz verhältnissmässig arm an rothen Strahlen. (Widmark.)

Wir kommen nun zur Wirkung des Lichtes auf die Netzhaut.

Da das ultraviolette Licht von den brechenden Medien so hervorragend absorbirt wird, so kann es nur in geringer Intensität auf Netzhaut und Aderhaut einwirken. Hierzu kommt,

dass ein Theil der nunmehr zur Retina gelangenden ultravioletten Strahlen zuvor von dem Retinapigment und dem gelben Maculapigment absorbirt wird.

Wahrscheinlich beruht die von Helmholtz nachgewiesene Fluorescenz der Retina auf der Absorption des kurzwelligen Lichtes seitens des Pigmentes und auf Umwandlung dieses Lichtes in leuchtende fluorescirende Strahlen. Trotz alledem kommt immerhin noch ein Theil des ultravioletten Lichtes zur Perception. Zwar ist für gewöhnlich der ultraviolette Theil des Spectrums von der Linie H an dem Auge unsichtbar. Indem nun aber Helmholtz den leuchtenden Theil des Spectrums abblendete, wurde ein Theil des ultravioletten Spectrums noch weiterhin über H hinaus als „blaugrau resp. lavendelgrau“ sichtbar.

Noch stärker leuchtend wird dieser Theil, wenn man ihn auf einer mit saurer Chininlösung imprägnirten Tafel auffängt und auf dieser zum Fluoresciren bringt. Die Leuchtkraft dieses Theils des Spectrums wurde durch diese Fluorescenz 1200mal stärker als zuvor.

Ferner ist das mehr oder weniger starke Sichtbarsein des ultravioletten Theiles individuell verschieden.

Aus Chardonnet's Untersuchungen bei einer Anzahl Wirbelthiere geht hervor, dass die Durchsichtigkeit der Medien bei den Thieren eine sehr verschiedene ist, dass aber bei den untersuchten Thierarten (Ochse, Kalb, Schaf, Schwein, Katze, Hase, Habicht, Rebhuhn, Truthahn, Eule, Karpfen, Frosch) kein einziges Medium für die Lichtwellen durchdringlich ist, welche kürzer sind als T oder U.

„Die Linse des Schafes und Schweines absorbirt ultraviolette Strahlen vollständig erst von der Linie R an. Die Linse des Rindes findet er mit dem Alter des Thieres sehr wechselnd. Bei der Ochsenlinse findet er die Absorption vollständig an der L- oder M-Linie. Bei der Kälberlinse constatirt er eine vollständige Absorption erst von R bis r.

Beim Menschen beginnt die Absorption unmittelbar ausserhalb der Linie H und nimmt schnell gegen die Linie L—M

hin zu." (Citirt nach Widmark.) Es ist nun eine bekannte Thatsache, dass junge Leute das Spectrum nach der ultravioletten Seite breiter sehen als ältere.

Im höheren Alter ist es auf dieser Seite verkürzt.

Die Ursache dieser individuellen Verschiedenheit liegt wahrscheinlich einestheils in der mehr oder weniger starken Pigmentirung der Iris, Aderhaut und Retina — andererntheils in der stärkeren Absorption seitens Linse und Glaskörper, welche sich mit dem Alter gelb färben und daher die kurzwelligen Lichtstrahlen stärker absorbiren. Linsen von alten Leuten bieten ja bekanntlich eine stärkere Fluorescenz dar. Auf der andern Seite muss, wenn die Linse fehlt, das Spectrum nach der ultravioletten Seite hin dem betreffenden Individium verbreitert erscheinen. In der That haben dies Chardonnet und Widmark bei einzelnen Staaroperirten nachgewiesen.

Letzterer constatirte bei seinen Patienten, dass bei ihnen die Grenze weit in den für Widmark selbst unsichtbaren Theil des Spectrums hinaus fiel. Staaroperirte haben demnach — wenigstens im Anfang nach der Operation — eine, im Vergleich zu dem mit der Linse behafteten Auge, erhöhte Empfindlichkeit für kurzwellige Lichtstrahlen. Damit hängt es auch zusammen, dass Staaroperirte oft direct im Anschluss an die Operation „subjectives Blausehen" an sich selbst beobachten. Ich selbst habe erst neuerdings einen Fall gehabt, wo mir ein Staaroperirter bei Abnahme des Verbandes sagte: „Herr Doctor, Sie sehen ja ganz blau im Gesicht aus."

Auch dass Staaroperirten Alles so „blass" vorkommt, ist vielleicht hiermit in Zusammenhang zu bringen. —

Wie wirkt nun der Theil des ultravioletten Lichtes, der bis zur Retina dringt und zur Perception gelangt? Da ist es denn bemerkenswerth, dass die durch das Licht bewirkte Bleichung des Sehpurpur und die Vorwanderung des retinalen Pigmentes durch kurzwelliges Licht zu Stande kommt.

Nach Angelucci und Boll bleicht violettes Licht die Retina total, blaues bis zur Farblosigkeit, grünes bleicht wenig, gelbes und rothes gar nicht.

Nach Kühne aber kommt der Beginn der Bleichung des Sehpurpurs, d. h. seine Umsetzung in Sehgelb, unter dem Einfluss der gelben und gelbgrünen Strahlen zu Stande und erst die völlige Bleichung, die Umwandlung in Sehweiss, erfolgt durch die stärker brechbaren Strahlen.

Nach den neuesten Untersuchungen an Wirbelthier-Augen von Else Köttgen und Abelsdorff wiederum besteht kein Unterschied, ob man mit weissem, gelbem oder blauem Licht die allmähliche Zersetzung des Sehpurpurs vornimmt. Die Bleichung erfolgt ohne Uebergang in Sehgelb. Die stärkste Absorption findet nach ihnen bei Wirbelthieren in grünem Licht (Wellenlänge 500 $\mu\mu$) statt. Während also bezügl. Bleichung des Sehpurpur noch keine einheitlichen Anschauungen vorliegen, steht dagegen das physiologische Factum fest, dass die Pigmentwanderung nur bei kurzwelligem Licht erfolgt — bei langwelligem ausbleibt. —

Da nun, wie ich zu Anfang ausgeführt habe, — das retinale Pigment als Schutzorgan dient, indem es eine maximale Dissimilirung der Sehstoffe verhütet, so erhellt daraus, dass Augen, in denen dieses Pigment mangelhaft entwickelt ist oder gar fehlt, zur Blendung der Retina etc. ganz besonders disponirt sind. —

Diese Blendung der Retina zeigt sich an durch Störung ihrer Functionen als Hemeralopie, Anaesthesia retinae, Nyctalopie, Erythropsie, Xanthopsie, Symptome, die wir sämmtlich als Adaptationsstörungen aufzufassen haben.

Da nun diese Affectionen besonders beobachtet werden nach Blendung durch an kurzwelligen Strahlen reiches Licht, so ist als ziemlich sicher anzunehmen, dass ihre Ursache auf diese Lichtstrahlen zurückzuführen ist. Und auf der gleichen Quelle beruhen die durch Blendung erzeugten chorioretinitischen Affectionen, welche nur als ein weiter vorgeschrittenes pathologisches Stadium anzusehen sind als die oben angegebenen „functionellen Störungen ohne ophthalmoskopischen Befund.“ Warum Widmark, sich Czerny und Deutschmann anschliessend, den Grund der chorioretinalen Veränderungen in den leuchtenden Strahlen erblickt, mit dem Hinweis darauf,

dass durch die brechenden Medien eine zu starke Absorption der kürzesten Strahlen erfolgt, ist mir nicht ganz klar. Es ist doch wohl denkbar, dass bei zunehmender Intensität der Strahlung die Absorptionsfähigkeit der Medien nicht mehr ausreicht, so dass die ultravioletten Strahlen in stärkerem Maasse als für gewöhnlich auf die Retina etc. wirken können. — Und wenn es sich nicht um stärkere Lichtintensität handelt, so ist doch zu berücksichtigen, dass beim disponirten Auge ultraviolettes Licht — auch von geringerer Stärke — anders wirkt als beim normalen Auge. —

Schliesslich scheint mir für das kurzwellige Licht der Umstand zu sprechen, dass wir bei functionellen und organischen Netzhaut-Aderhautleiden eine herabgesetzte Empfindlichkeit für dieses Licht (Violett, Blau, Grün) vorfinden, während die Empfindung für langwelliges Licht (Roth, Gelb) dagegen kaum — oder relativ wenig beeinträchtigt ist. Das Auge ermüdet aber für dasjenige Licht, welchem es exponirt ist.

Uebrigens werden auch bei der functionellen acuten Hemeralopie oft ophthalmoskopisch nachweisbare — wenn auch nur geringgradige, schneller vergängliche und reparable — Veränderungen an der Retina bezügl. Chorioidea gefunden = (Netzhauttrübung (Oedem?) Krienes, Walter), erweiterte Retinalvenen (Förster, Walter) — peripapilläres Oedem (Cornillon, Martin, Guaita, Vennemann, Selitzky, Poncet, Fontan etc.).

Wir beobachten nun diese functionellen Störungen auch nach Einwirkung von „Licht geringerer Intensität“ als dasjenige, welches durch die „Sonnenblendung“ und „elektrische Ophthalmie“ repräsentirt wird.

Blendungseffecte ersterer Art werden z. B. im Frühling und Sommer constatirt und geben oft Veranlassung zum Auftreten der sogenannten epidemischen idiopathischen Nachtblindheit; sie kommen z. B. zu Stande durch reflectirte Strahlung bei Arbeiten in Kalksteinbrüchen (Michel), — beim Militär etc.

Im Sommer 1896 beobachtete ich einen Fall Anaesthesiae retinae bei einem Schwimmlehrer, welche durch den Reflex des glänzenden Wasserspiegels entstanden war. —

Während Lichtreize von bestimmer hoher Intensität (Sonnenlicht, elektrisches Licht etc.) unter allen Umständen — auch an gesunden Augen pathologische Veränderungen der Augenmedien erzeugen, weshalb ich sie pathologische Lichtreize nennen möchte, treten bei Einwirkung von Helligkeitsgraden geringerer Intensität, welche — weil vom gesunden Auge noch zu ertragen — physiologische zu nennen wären, pathologische Störungen nur auf, wenn eine bestimmte Disposition dazu vorliegt. —

Zur Erläuterung des Wesens dieser Disposition ist es nöthig, zuvor auseinander zu setzen, wie sich das Auge selbst gegen Blendung (Ermüdung) schützt.

Die normalen Schutzvorrichtungen des Auges bestehen

A) in solchen, welche einestheils die Strahlen von den Augenmedien (Bindehaut etc.) abhalten, und andemtheils durch Absorption der Lichtstrahlen wirken.

1. Umgebung und Grösse des Auges: vorspringender Arcus superciliaris, Nase. — Eine römische Adlernase ist ein besserer Schutz als ein Stumpfnäschen. Es wird auf diese Weise Blendung (Ermüdung) durch von oben resp. seitlich einfallendes Licht eingeschränkt. Bei geblendeten Augen sind dementsprechend die temporalen und oberen Netzhautpartien weniger ermüdet. — Aber auch dem gesunden Auge erscheinen beispielsweise Farben in der nasalen Gesichtsfeldhälfte gesättigter und reiner als in der temporalen (Krienes — Oliver). — Es ist hierbei zu erwähnen, dass Blendung (Ermüdung) auch durch seitlichen (scleralen) Lichteinfall erfolgen kann, worauf Schmidt — Rimpler mit Recht aufmerksam macht. Damit hängt die schon von Jedem gemachte Erfahrung zusammen, dass Gegenstände z. B. Bilder an Schärfe gewinnen, wenn man das auf das Auge seitlich fallende Licht durch Vorhalten der Hand etc. abhält oder wenn man durch die röhrenförmig geballte Hand blickt. In Gemäldegallerien beleuchtet man aus gleichem Grunde — zur Erhöhung des Effectes — das Bild, während das besichtigende Publicum durch Anbringung zeltartiger Vorrichtungen sich im Halbdunkel befindet. —

Ausser der Umgebung des Auges spricht auch die Grösse des Bulbus selbst bei der Blendung mit: ein kleines tiefliegendes Auge ist weniger exponirt, als ein grosses vorspringendes; ersteres findet man oft bei Hypermetropen, letzteres bei Myopen.

2. Die reflectorisch auftretenden Bewegungen der Lider und Pupille: Blinzeln (Verkleinerung der Lidspalte) — Pupillenverengerung. — Man kann daher mit Katz Blinzeln als ein Ermüdungssymptom auffassen. Katz bestimmte mit einem Marey'schen Myographen die Zahl der Lidschlussbewegungen an seinem Auge und fand beispielsweise, dass bei zerstreuter elektrischer Beleuchtung von 10—12 Normalkerzenstärke die Zahl der Lidschlussbewegungen in den ersten 5 Minuten = 5, im Verlauf der zweiten 5 Minuten = 13 betrugen etc. — Disposition zu Blendung besteht demnach bei Orbicularislähmung, ferner bei Iriscolobom, Mydriasis, Irideremie.

3. Absorption der Lichtstrahlen:

α) durch die Pigmentirung der Regenbogenhaut, der Aderhaut, der Netzhaut.

Pigment absorbirt besonders die kurzwelligen Strahlen; warum diese Absorption z. B. seitens der Iris nicht schädigend wirkt, ist im Vorhergehenden schon erläutert. —

Hieraus erhellt die weise Zweckmässigkeit, dass die Bewohner südlicher Zonen fast durchweg stark pigmentirt sind, während wir bei Nordländern vorwiegend helle Augenhäute finden. Disposition zur Blendung der Netzhaut liegt also vor, wenn das Netzhaut- bezügl. Aderhautpigment mangelhaft entwickelt resp. macerirt ist oder fehlt, wie bei Albinismus, Myopie, im Greisenalter, bei chorioretinitischen Affectionen.[1])

---

1) Auch die Hautpigmentirung dient als Schutz gegen Lichteinwirkung. Hammer hat nachgewiesen, dass das Erythema solare und die Pigmentablagerung in der Haut, welches durch Sonnenlicht, elektrisches Kohlenlicht, Schneestrahlung entsteht, durch die violetten und ultravioletten Strahlen erzeugt wird, und nach Bouchard gilt dies besonders für das Erythema der Pellagrösen. Die Wärmestrahlen verursachen nur vorübergehende Hautröthung ohne Pigmentirung. Die Function der Pigmentirung ist nach Hammer die, ein Schutzmittel gegen weitere schädliche Folgen des Lichtes zu bilden.

β) Durch die Gelbfärbung gewisser Medien,[1]) nämlich der Linse und des Glaskörpers im höheren Alter einerseits und des gelben Maculapigmentes andererseits.

Letzteres absorbirt alle homogenen Lichter vom Gelbgrün bis zum Violett theilweise und zwar um so mehr, je kleiner ihre Wellenlänge ist.

Disposition zur Blendung besteht also bei Mangel etc. an retinalem Pigment, denn es ist pathologisch-anatomisch festgestellt, dass in solchen Fällen auch der gelbe maculare Farbstoff mangelt.[2])

---

1) Auch bei manchen Thierklassen treffen wir ähnliche Schutzapparate. Ausser dem gelben Macula-Farbstoff befindet sich in der Netzhaut vieler Wirbelthiere noch eine zweite Art von Farbstoff; das sind die farbigen Oelkugeln in den Innengliedern der Zapfen. Die gefärbten Kügelchen resp. Oeltropfen sind meist von rother oder gelber Färbung; Müller fand z. B. solche bei der Taube von rother Farbe, gegen die Peripherie hin mehr hellgelb — beim Frosch sah er blassgelbe Körperchen etc. . . . . Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass die Kügelchen dem gleichen Zweck dienen, wie das menschliche gelbe Pigment der Macula. — Blaue Kugeln oder solche, die dem kurzwelligen Ende des Spectrum entsprechen, kommen nach Müller niemals vor; (citirt nach Magnus).

2) Nach Hering hängt die individuelle Verschiedenheit des Farbensinnes von der Färbung der brechenden Medien, bes. der Linse ab.

Auf der Gelbfärbung der Macula beruht theilweise die physiologische Hemeralopie des Netzhautcentrums, deren Hauptursache wir aber wohl mit v. Kries im Fehlen der Stäbchensubstanz (Sehroth) zu suchen haben.

Die zunehmende Gelbfärbung der Linse im höheren Alter ist die Ursache der physiologischen Hemeralopie des Greisenalters.

Ich möchte hierbei nicht verfehlen auf einen Unterschied zwischen der physiologischen und pathologischen Hemeralopie aufmerksam zu machen; die physiologische Hemeralopie beruht darauf, dass bei einem bestimmten Dunkelheitsgrade die Lichteinwirkung auf die Retina zu schwach d. h. die Dissimilirung der Sehstoffe zu gering ist, um noch einen Reiz des lichtleitenden Apparates hervorzurufen; — die pathologische Hemeralopie beruht darauf, dass die Assimilirung d. h. die Neubildung der stets neu verbrauchten (dissimilirten) Sehsubstanzen zu schwach ist; bei einem bestimmten Dunkelheitsgrade, bei dem das gesunde Auge noch Hellempfindung besitzt, werden nicht mehr so viel A-Stoffe producirt, dass durch deren D. noch ein das lichtleitende Organ erregender Reiz zu Stande kommt —

Die Altershemeralopie bei Gelbfärbung der Augenmedien ist nur eine erhöhte physiologische Hemeralopie; da nun aber im Alter nach Kersch-

γ) Durch die die kurzwelligen Strahlen absorbirenden und in langwellige Strahlen umsetzenden (fluorescirenden) Medien, Hornhaut — Linse — Glaskörper:

Durch die Umwandlung in fluorescirende Strahlen wird eine etwaige schädliche Wirkung der Absorption paralysirt. —

Disposition zur Blendung ist demnach gegeben z. B. nach Cataractoperationen. Die Blendung bei Fehlen der Linse beruht mehr darauf, dass nunmehr die kurzwelligen Strahlen stärker auf die Netzhaut einwirken können, als auf der weiteren Pupille, dem Iriscolobom, welches zudem meist nach oben gerichtet ist und durch das obere Lid grösstenteils verdeckt wird. Dies geht daraus hervor, dass Blendung auch nach Cataractextraction ohne Iridektomie eintreten kann.[1])

δ) Die Vorwanderung des retinalen Pigmentes bei Belichtung: dieselbe steht in sofern in Relation zur objectiven Lichtstärke, als sie mit Zunahme der Helligkeit schneller und ausgiebiger erfolgt.

---

baumer destructive chorioideale Veränderungen eintreten können, so leidet darunter auch die Sehstoffproduction, und so kann — besonders wenn nach Cataractoperation eine erhöhte Dissimilirung eintritt — aus der physiologischen Hemeralopie eine pathologische werden. Der Hauptunterschied zwischen beiden Arten von Hemeralopie beruht demnach darauf, dass bei der physiologische nur die Reizschwelle erhöht, aber die Adaptation intact ist, während bei der pathologischen Nachtblindheit die Adaptation gestört ist und daher die Reizschwelle höher liegt. —

Physiologische Hemeralopie können wir erzeugen durch Vorsetzen eines gelben Glases; sie kann bei Icterus durch Gelbfärbung der Augenmedien erzeugt werden; es ist jedoch auch nach Baas möglich, dass durch die Gallensäuren die qualitative Zusammensetzung der Sehstoffe leidet und damit also die Assimilirung minderwerthig ist, so dass die Hemeralopie „pathologisch“ wird, (Ophthalmia hepatica). — Bei Santoninvergiftung tritt im zweiten Stadium mit dem Gelbsehen zugleich Nachtblindheit auf, die vielleicht nach Analogie der Hemeralopia icterica zu deuten ist.

1) Der Schutz der Linse gegen Blendung illustrirt aus folgendem Versuch: Widmark liess mittels einer Bergkrystalllinse durch eine frische Schweinsaugenlinse parallele Strahlen des elektrischen Bogenlichtes auf die Haut fallen. Unter der Linse blieb die Haut völlig normal, während sie um die Linse herum ausgesprochnes Erythema solare zeigte.

Besonders bemerkenswerth ist die von Guglio gefundene Thatsache, dass die Pigmentwanderung in den centralen Partien der Retina am stärksten ist und nach der Peripherie hin allmählich schwächer wird. Das Netzhautcentrum, das der Lichteinwirkung am meisten ausgesetzt ist, erhält dadurch einen relativ stärkeren Schutz.

Bei den schon oben angeführten Zuständen, bei welchen das Pigment mangelt etc., fehlt daher mehr oder weniger der die Netzhaut vor zu ausgiebiger Dissimilirung etc. schützende Apparat. — Ferner ist eine Blendungsdisposition der Retina gegeben, wenn die Pigmentwanderung bei Belichtung ausbleibt oder unvollständig ist.

De Bono hat bei Fröschen die interessante Beobachtung gemacht, dass bei Chininvergiftung die Bewegung des Netzhautepithels fortfällt. Da bei Chinin-Intoxication Hemeralopie beobachtet wird, so ist es nicht schwer, diese Hemeralopie in Beziehung zu obiger Thatsache zu bringen, bes. da ausserdem — mit Hinsicht auf den bei dieser Vergiftung bestehenden Gefässkrampf — an eine Schädigung der Assimilirung gedacht werden kann.

Es ist nicht undenkbar, dass bei anderen Intoxicationen, die mit Hemeralopie resp. Nyktalopie einhergehen, etwas Aehnliches der Fall ist, z. B. bei Tabaksamblyopie — bei der Uhthoff Hemeralopie sah, — bei Roburit-Vergiftung (Nieden) etc.

Nach Ovio und Lodato hemmt auch Cocain, subcutan beigebracht, die Pigmentbewegung im Retinaepithel.

B) Diejenigen Einrichtungen, welche eine Blendung (Ermüdung) der Retina dadurch verhüten, dass sie den Assimilirungsprocess, die Restitution der Sehstoffe, anregen, so dass das labile Gleichgewicht zwischen Dissimilirung und Assimilirung erhalten bleibt d. h. die Adaptation ungestört von Statten geht: Das sind nach Fick und Gürber der Lidschlag, die Bulbusbewegungen und besonders die Accommodation (Krienes: Ueber d. Lichtsinn p. 95), welche einestheils die bei Dissimilirung gebildeten Stoffwechselschlacken fortschaffen und andererseits — wie besonders die Accommodation — durch ihren Einfluss auf die Blutcirculation und Säfteströmung in der Aderhaut etc. die

Neubildung der Sehstoffe begünstigen. Auf diese Weise erklärt sich die Ermüdung (Blendung) beim Starren = Starrblindheit. (Krienes: Ueber Hemeralopie, Starren beim Militair p. 113.) Ermüdung (Blendung) der Retina hängt demnach in erster Reihe ab von dem Assimilirungsprocess, von dem Adaptationsvermögen. Und daraus resultirt eine Disposition zur Netzhautblendung bei allen denjenigen Zuständen, bei welchen der Adaptationsprocess geschwächt ist, d. h. wo die Secretionskraft des Pigmentepithels nicht einer gleichen Steigerung fähig ist wie im gesunden Auge. Eine solche Disposition ist angeboren resp. erworben, sie beruht entweder auf einer localen Ernährungsstörung des Auges (Myopie — Accommodationskrampf — chorioretinische Leiden) oder auf einer allgemeinen Ernährungsstörung (Cachexie, Marasmus, schwere und fieberhafte Krankheiten etc.). Es ist eine bekannte Erfahrung, dass Schwerkranke und Reconvalescenten „helles Licht" schlecht vertragen. Dasselbe beobachten wir auch oft bei Gefangenen und bei Grubenarbeitern, bei welchen der lange Dunkelaufenthalt eine Schädigung des Ernährungszustandes gezeitigt hat.

Von Interesse ist die Beobachtung von Schlösser, welche er bei einer grossen Reihe verschiedener mit darnieder liegender Allgemeinernährung einhergehender Krankheiten (Typhus, Malaria, Pneumonie, Angina etc.) machte, dass das Gesichtsfeld mehr oder weniger eingeschränkt war und sich mit zunehmender Besserung resp. Heilung bis zur Norm wieder herstellte. Schlösser fasst das auf als eine Störung der Sehnerventhätigkeit; ich glaube eher, dass es sich hierbei um Adaptationsstörung, also acute Unterwerthigkeit s. Anaesthesie der Retina, handelt. Von Interesse wäre hierbei gewesen das Verhalten der Blau- zu den Rothgrenzen, die Untersuchung der Reizschwelle etc. nach meiner Angabe festzustellen. —

Aus der Disposition zur Blendung erklärt sich nun

1. warum wir bei gewissen Individuen und unter gewissen Bedingungen nur eine Affection der vorderen Augenmedien (Bindehaut, Hornhaut, Iris) entstehen sehen;

2. warum bei andern nur functionelle Störungen der Netzhaut gefunden werden, und warum diese functionellen Störungen

in verschiedener Stärke bei verschiedenen Individuen zu beobachten sind.

Beim gesunden, gut genährten pigmentreichen Auge ruft Licht von einer bestimmten Intensität zunächst nur Reiz- und Entzündungserscheinungen an der Bindehaut, bei gesteigerter Intensität resp. länger dauernder Einwirkung auch an Hornhaut und Iris hervor. Die Netzhaut und ihre Functionen bleiben intact, weil sie durch die Fluorescenz und Pigmentirung der Medien, sowie durch den normal fungirenden Adaptationsapparat (retinale Pigmentwanderung und entsprechend gesteigerte Assimilirung) hinreichend geschützt ist. Erst wenn die objective Lichtstärke noch weiter zunimmt, wird auch die Retina functionell oder materiell afficirt, während dies bei einem disponirten Auge schon bei den erstgenannten Bedingungen erfolgt, so dass man in diesem Falle conjunctivale „und" retinale Symptome vorfindet.

Bei einem disponirten Auge kann die Function der Retina jedoch auch schon unter der Einwirkung sogenannter physiologischer Lichtreize leiden in der Form von Nyktalopie resp. Hemeralopie, während Bindehaut etc. völlig intact bleiben, weil zur Erzeugung eines Erythema solare der Conjunctiva (sit venia verbo!) stärkere Blendungseffecte gehören. —

Je nach der Disposition wird die retinale Störung in der Form der Nyctalopie (Retinitis nyctalopica nach Arlt) oder der Hemeralopie auftreten, indem man letztere als eine stärkere — erstere als eine geringere Adaptationsstörung aufzufassen hat. Von Interesse ist hierbei, dass man wie z. B. Reich nach Schneeblendung bei der Hemeralopie weite träge Pupillen und bei der Nyktalopie enge Pupillen findet.[1])

Was die Blendungseffecte durch monochromes Licht betrifft, so muss im Allgemeinen gesagt werden, dass die Retina des gesunden Auges gegen die kurzwelligen Strahlen, so lange

---

1) Ueber die Beziehungen der Adaptation zur Pupillenreaction siehe Krienes, Ueber Adaptation etc. p. 157. — Ueber das Verhältniss der Hemeralopie zur Nyktalopie (Anaesthesia retinae) siehe Krienes, Ueber den Lichtsinn etc.

letzteres nicht eine bestimmte Intensität erreichen, aus schon mehrfach angeführten Gründen geschützt ist, so dass blaues und violettes Licht in diesem Falle kein Blendungsgefühl erzeugt. Unter gleichen Bedingungen wird aber nach Angelucci langwelliges Licht (rothes und gelbes) dem Auge unangenehm sein = ermüdend wirken, weil rothes etc. Licht keine Pigmentwanderung nach sich zieht, und weil somit dem Auge ein wesentlicher Schutz fehlt. Die meisten Autoren (Galezowski, Landsberg, Böhm, Pergens u. A.) erklären daher entweder rothes oder gelbes Licht für am schädlichsten, während blaues Licht dem Auge am zuträglichsten sei. Langwelliges (rothes etc.) Licht wird jedoch beim gesunden Auge nur bei einer gewissen hohen Intensität durch seine Wärme schädlich wirken, während es sonst im Allgemeinen — wie wir früher gesehen haben — dem kurzwelligen Licht an Wirksamkeit bedeutend nachsteht. Für kurzwelliges Licht hat das oben Gesagte natürlich nur Gültigkeit, so lange die objective Stärke dieses Lichtes nicht diejenige obere Schwelle überschreitet, bei der der physiologische Schutzapparat noch ausreicht.

Da diese Schwelle beim disponirten — pigmentarmen, ungenügend ernährten — Auge aber niedriger liegt, als beim gesunden Auge, so erklärt sich hieraus, dass auf ersteres Auge kurzwelliges Licht von einer geringeren Intensität schon schädlich wirkt, während sich das gesunde Auge noch immun dagegen verhält. (Siehe hierüber auch bei Lichttherapie.)

Im Obigen haben wir gesehen, dass die durch Licht erzeugten pathologischen Veränderungen hauptsächlich auf das kurzwellige Licht zurückzuführen sind. Es erübrigt noch, zu erklären, warum gewisse durch Blendung hervorgerufene Affectionen wie z. B. die acute Hemeralopie im Frühjahr derartig gehäuft auftreten können, dass es den Anschein einer Epidemie gewinnt. Die Erklärung hierfür liefern die Beobachtungen von Cornu, dass die Atmosphäre für die ultravioletten Lichtstrahlen durchlässiger ist.

Cornu fand (citirt nach Widmark):

1. dass der Reichthum an ultravioletten Strahlen zunimmt, je höher die Lage über dem Meere ist;

2. dass die kürzeste Wellenlänge beobachtet wird, wenn die Sonne am höchsten steht oder mit anderen Worten, dass die Ausdehnung des Spectrums nach der ultravioletten Seite sich mit der Länge des Weges vermindert, den das Licht durch die Atmosphäre zurückzulegen hat;

3. dass der Reichthum an ultravioletten Strahlen zu verschiedenen Jahreszeiten verschieden ist.

Am grössten ist er um Johanni (24. Juni), wenn die Sonne am höchsten am Himmel steht. Aber bei gleicher Sonnenhöhe ist das ultraviolette Sonnenspectrum im Winter viel ausgebreiteter als im Sommer. Das Sonnenlicht ist also auf hohen Bergen und im Winter relativ reich an ultravioletten Strahlen. Im Winter müssten demnach Blendungserscheinungen bes. häufig beobachtet werden im Vergleich zum Sommer, wenn nicht im Sommer die Lichteinwirkung wegen der längeren Tage eine anhaltendere wäre, während im Winter wegen der Kürze des Tages dem ermüdeten (geblendeten) Auge eine längere Erholungsdauer gegönnt wäre. — Es ist noch hinzuzufügen, dass pulverförmige Körperchen für Strahlen grösserer Wellenlänge besonders durchgängig sind — aber solche kurzer Länge zurückwerfen. Dies gilt hauptsächlich für weisse Körperchen; Schnee sieht daher excessiv bläulich (violett) aus.[1])

Aus Obigem erklärt sich das Auftreten der idiopathischen epidemischen Nachtblindheit, deren Erkrankungsziffer bekanntlich im Juni am grössten ist — das Auftreten der Schneeblindheit, des Erythema solare.

Letztere beiden Affectionen werden in der Ebene verhältnissmässig selten beobachtet, desto häufiger bei Bergpartien, Gletschertouren, in arktischen Gegenden.

---

1) Berlin sucht bekanntlich die bei „Schneeblendung“ entstehenden conjunctivalen etc. Reizsymptome durch mechanische Einwirkung der in der Luft suspendirten Eis- und Schneekrystalle zu deuten. Widmark macht aber mit Recht darauf aufmerksam, dass bei Schneegestöber und Eisnebel Schneeblindheit nur auftritt, wenn die Sonne über dem Horizonte steht und dass in der Blendung die Ursache zu erblicken ist, da bei der starken Diffusion des Lichtes Seitens der Nebel und Krystalle das Auge überall zurückgeworfenem Lichte ausgesetzt ist.

Ausser diesen Affectionen sehen wir noch eine Reihe anderer, welche gleichfalls im Frühjahr in vermehrter Zahl aufzutreten pflegen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass in dieser Jahreszeit Bindehauterkrankungen mehr oder weniger sowohl an Zahl als auch an Intensität zunehmen. Ob die Lichtstrahlung hierbei die erregende Ursache ist oder nur eine mitwirkende Rolle spielt, indem sie gewissermaassen den Boden schafft, auf dem sich die Affection (z. B. bakteriell) weiter entwickelt, kann vorläufig noch in suspenso gelassen werden.

Einen gewissen Hintergrund hat diese Hypothese hinsichtlich der Entstehung der sogen. Xerosis epithelialis — eine Anschauung, die ich mit De Haas theile. Xerosis epithelialis kommt ausserordentlich oft entweder in Gesellschaft mit Hemeralopie oder auch ohne dieselbe vor; sie wird beobachtet ebenso bei schlecht ernährten als auch bei gut ernährten Individuen.

Es ist denkbar, dass, indem durch die Lichtstrahlen das Conjunctivalepithel in der Lidspaltenzone afficirt wird, nunmehr ein günstiger Nährboden zur Ansiedelung und Entwickelung der Xerosebacillen und damit des typischen Bildes der Bitot'schen Flecke geschaffen wird.[1])

Zum mindesten ist die Ursache bei denjenigen Fällen in der Bestrahlung zu erblicken, bei denen ausser der Xerose eine entzündliche Injection und Schwellung der Conj. sclerae in der Lidspaltenzone besteht.

Einen derartigen Fall, bei dem die Ursache in tagelangem Arbeiten im directen Sonnenlicht ohne Kopfbedeckung zu suchen ist, habe ich im Sommer 1896 beobachtet.

Man fand in der Lidspaltenzone Injection der Gefässe und oedematöse Schwellung besonders an den seitlichen Hornhauträndern; das Corneaepithel erschien in der Lidspaltenzone ge-

---

1) Xerosis epithelialis wird auch — ohne Blendungs- resp. Lichteinwirkungsursache — bei allgemeinen Ernährungsstörungen beobachtet, welche letztere die Veranlassung zur Wucherung der — auch im normalen Bindehautsack vorkommenden — Xerosebacillen abgeben. Bei Blendung handelt es sich — hierzu im Gegensatz — um eine lokale Ernährungsstörung der Bindehaut.

lockert. Am dritten Tage der Behandlung waren einzelne typische, weissglänzende, Xeroseschüppchen zu beiden Seiten der Hornhaut zu erblicken. Der Lichtsinn etc. war normal, Retina also nicht betheiligt. Einen ähnlichen Fall ohne Xerosis epithelialis hatte ich einige Wochen später zu sehen Gelegenheit. Für diese Fälle passt die von Graddy aufgestellte Bezeichnung „Sonnenbrand der Bindehaut und Hornhaut."

Unterstützt wird die obige Hypothese dadurch, dass auch bei Glasbläsern (Meyhöfer und Evetzki) häufig Epithelxerose ohne Hemeralopie resp. Cataract gesehen wird.

Schliesslich möchte ich hier ein Leiden erwähnen, welches nach Professor Schuleck gleichfalls auf photochemischer Lichteinwirkung beruht, das Pterygium.

Nach Schuleck können sich Schmutz- und Staubpartikel am Hornhautrande — und zwar mehr am innern als am äussern — im Cornealfalz anstauen. Derselbe bildet für den Lidschlag und den Flüssigkeitsstrom im Conjunctivalsack gewissermaassen einen todten Punkt, in welchem sich frei schwimmende Körperchen anheften. Diese fremden Körper sollen die Lichtstrahlen absorbiren, auf ihre Umgebung reflectiren und durch photochemische Wirkung entzündliche und dann regressive Veränderungen der benachbarten Bindehaut und Hornhaut erzeugen etc. — Mir scheint dies nicht ganz richtig. Die Staub- etc. Partikelchen müssten doch gerade durch ihre Ansammlung im Cornealfalz durch Diffusion das Auge schützen nicht nur gegen die ultravioletten Strahlen, sondern gegen Licht überhaupt. —

3. Lichttherapie und Blendungsschutz.

Ehe wir uns der Frage der Prophylaxe gegen Blendung zuwenden, erübrigt es noch einige Worte der sogenannten Lichttherapie zu widmen. Nachdem in den sechziger und siebziger Jahren besonders Seitens der Augenärzte (Böhm — Gerold — Magnus u. A.) die Frage der Lichttherapie vielfach ventilirt worden ist, ohne dass man dabei zu einheitlichen Anschauungen gelangte, beginnt man sich derselben in der Neuzeit — auf Grund tieferer Kenntnisse der physiologischen

und pathologischen Wirkung des Lichtes auf Körper und Auge — von Neuem zuzuwenden.

Der bedeutende Einfluss des Sonnenlichtes auf den C-Stoffwechsel im menschlichen Organismus lässt die Anwendung des Lichtes zu therapeutischen Maassnahmen als ganz besonders indicirt erscheinen. Indem die Oxydationsprocesse im Organismus durch Belichtung hochgradig gesteigert werden, muss das Licht überall bei denjenigen Krankheiten heilkräftig wirken, welche mit Verlangsamung des Stoffwechsels einhergehen. Ich erinnere hier nur an die, dem praktischen Arzt bekannte, günstige Wirkung des Lichtes bei Skrophulose. Auch zu localer Anwendung in Form von „localen Sonnenbädern" [1]) dürfte das Licht neben der Massage sich empfehlen zur Beschleunigung der Aufsaugung von Exsudaten; ferner bei gewissen Hautkrankheiten. So hatte Gebhard in Berlin bei verschiedenen Hautkrankheiten ganz überraschende Resultate, und ebenso erzielte Finsen in Kopenhagen guten Erfolg mit der Lichttherapie bei Lupus; er stellte Untersuchungen an über die Fähigkeit des Lichtes in den menschlichen Körper ohne Schädigung der Haut einzudringen und abtödtende Wirkung auf pathogene Bakterien auszuüben. Als Lichtquelle brauchte er Sonnenstrahlen oder elektrisches

---

1) Zur Behandlung mit localen Lichtbädern dürfte sich elektrisches Bogenlicht besser eignen als Sonnenlicht, weil die Dosirung der objectiven Lichtstärke möglich ist. — Wenn man das Bogenlicht durch Glas (Glasglocken) gehen lässt, so schwächt man seine Wirkung wegen der dabei stattfindenden Absorption der kurzwelligen Strahlen merklich ab. Siemens und Déherain stellten 1881 Versuche an, wie sich die Entwicklung der Pflanzen in einem von elektrischem Licht beleuchteten Treibhaus gestalte. Da, wo die Blätter direct von den Strahlen des Bogenlichtes getroffen waren, erschienen sie geschwärzt, dagegen behielten sie ihre Farbe, wenn die elektrische Flamme mit einer Glasglocke umgeben war.

Es kommt also auf die richtige Dosirung des elektrischen Lichtes an. Professor Bailey stellte die geeignetste Lichtmenge für verschiedenartige Pflanzen und die Art des Lichtes, ob zerstreut oder ungeschwächt, fest und fand, dass ein und dieselbe Lichtart bei verschiedenen Pflanzen nicht gleich wirkt; bei einigen Pflanzen kann man mit ungeschwächtem Licht die besten Erfolge erzielen, bei andern schaden; z. B. wirkt auf Salat, Spinat, Radieschen etc. Bogenlicht sehr günstig; das Blühen der Veilchen und Stiefmütterchen wird dadurch sehr beeilt etc. —

Licht und fand, dass Sonnenstrahlen im Juli und August schon nach 5—7 Minuten tödten, während ihm dies mit concentrirtem elektrischem, Licht (25 Ampère) erst nach 15—20 Minuten gelang. Zu gleichem Ergebniss kam Prof. Provacini in Neapel: wenn er zwei keimfrei gemachte Röhren mit Kloakenwasser füllte und sie 6 Stunden lang dem Sonnenlicht aussetzte, wobei die eine Röhre durch aufgeklebtes schwarzes Papier undurchsichtig gemacht wurde, so waren nach Ablauf der genannten Zeit im hellen Glase die Bacterien fast ganz verschwunden, während sie in dem dunkeln Glase sich ums Doppelte vermehrt hatten. Elektrisches Licht gebrauchte längere Zeit.

Bekanntlich beruht die Selbstreinigung der Flüsse nach Buchner darauf, dass das Licht im Wasser das die Bakterien tödtende Wasserstoffsuperoxyd bildet.

Auch Typhus-, Eiter-, Milzbrand-, Tuberkelbacillen werden unter dem Einfluss des Lichtes vernichtet. Die therapeutischen Indicationen der Lichttherapie ergeben sich hieraus von selbst.

Wenn sich Belichtung überall empfiehlt, wo der C-Stoffwechsel angeregt werden soll, so ist es klar, dass man bei allen Krankheiten, welche mit beschleunigtem Stoffwechsel einhergehen, Lichteinwirkung möglichst beschränken muss — dass man zum Mindesten die kurzwelligen Strahlen ausschliessen wird. Ein Fieberkranker wird daher am besten im Dämmerlicht gehalten, oder in rother resp. gelber Beleuchtung.

Finsen behandelte Pockenkranke in einem roth beleuchteten (rothe Fensterscheiben) Zimmer; von 70 Kranken blieb nur einer ungeheilt. —

Was nun das Auge betrifft, so habe ich früher angeführt, dass das Licht einerseits durch seine Wirkung auf die Blutgefässe resp. durch Nervenwirkung (Sympathicus, Trigeminus) einen vermehrten Blutumlauf, Stoffwechselumsatz und daher indirect eine vermehrte Sehstoffproduction hervorrufen muss — und dass es andererseits die vorhandenen resp. sich bildenden Sehstoffe photochemisch umsetzt. Therapeutisch ergiebt sich daraus, dass man bei allen Augenkrankheiten, welche mit Störung in

der Stehstoffbildung und demnach mit Störung der Adaptation (Nyktalopie, Hemeralopie) einhergehen, mehr oder weniger lange dauerde Dunkelkuren anwendet.

Der Zweck solcher Dunkelkur ist der, dass das im Zustande der Ermüdung (der Unterwerthigkeit) befindliche Auge sich erholt, d. h. dass ihm Gelegenheit gegeben wird, den erschöpften Sehstoffvorrath so zu ergänzen, dass Assimilirung sich in labilem Gleichgewicht mit der durch Belichtung erzeugten Dissimilirung halten kann. Allerdings ist darauf zu sehen, dass, wenn man derartige Augenleidende aus der Dunkelkur entlässt, einestheils der Uebergang zu heller Beleuchtung allmählich erfolgt und anderntheils der Patient mit geeigneter Schutzbrille versehen wird.

Ist letzteres nicht der Fall, so müssen die früheren Beschwerden natürlich sehr bald wieder von Neuem auftreten.

Bezüglich der Dunkelkuren habe ich noch zu bemerken, dass dieselben den Patienten ausserordentlich beschwerlich fallen; abgesehen davon, dass eine Dunkelkur jegliche Beschäftigung mehr oder weniger unmöglich macht, so wirkt auch ein längerer Dunkelaufenthalt deprimirend auf die Psyche; man hat besonders bei älteren Leuten oft die Gelegenheit in solchen Fällen Delirien und Wahnideen zu beobachten. Schon unter gewöhnlichen Umständen erweckt trübe nebelige Witterung deprimirende Stimmung, während sonniges helles Wetter erheitert und erhebt.

Vielleicht ist es daher angebracht, die strengen Dunkelkuren fallen zu lassen und — da ja doch den kurzwelligen Lichtstrahlen die schädliche Wirkung zugeschrieben wird — die Patienten in Räumen zu halten, welche durch rothe oder gelbe Gläser erleuchtet werden.

Aber auch der allgemeine Ernährungszustand leidet bei längerer Dunkelkur; es kann auf diese Weise gerade das Gegentheil erreicht werden von dem, was beabsichtigt war. Denn wenn die allgemeine Ernährung leidet, so wird auch die locale Ernährung des Auges und damit die Sehstoffbildung beeinträchtigt. Einen sehr instructiven Fall beobachtete ich im Sommer 1894: er betraf einen jungen schwächlichen Semi-

naristen mit hochgradiger Myopie, chorioretinitischen Veränderungen, Nyktalopie und Hemeralopie. Die Dunkelkur dauerte vier Wochen. Im Beginn derselben trat eine erhebliche Besserung der hemeralopischen Beschwerden ein, mit weiterer Dauer aber schwand Appetit, Schlaf etc., der Ernährungszustand verschlechterte sich, und zugleich damit nahmen die hemeralopischen Beschwerden wieder zu.

Was die photochemische Wirkung des Lichtes betrifft zu Heilzwecken bei Augenleiden, so sind in den funfziger Jahren mehrfach darauf bezügliche Versuche gemacht worden.

Wernecke (v. Ammer's Zeitschr. f. Ophthalmol. IV. Bd. Heft I) giebt an, dass er bei zwei staarkranken Hunden mittels des durch eine starke Convexlinse concentrirten Sonnenlichtes die Cataracte zum Bersten und Aufquellen gebracht habe, worauf sie dann resorbirt worden seien, ohne dass eine Schädigung der Sehfunction eintrat.

In analoger Weise leitete Max Langenbeck (Die Insolation des menschlichen Auges etc. Hannover 1859) durch zwei gut centrirte Linsen Sonnenlicht ins Auge einer an chronischer Iritis mit Pupillarverschluss leidenden Patientin der Art, dass der Brennpunkt des Systems in die Pupillarebene fiel und das dort befindliche Exsudat traf, welches aufquoll und langsam resorbirt wurde. Bei derselben Patientin brachte er die cataractöse Linse zur Aufquellung und Resorption. Die Netzhautfunction soll nur vorübergehend gelitten haben.

Ebenso will Langenbeck eine einfache senile Cataract auf obige Weise zum Schwinden gebracht und zwei Fälle von Amaurose mit objectiv nachweisbaren Exsudaten in der Retina durch Insolation gebessert haben.

Es verdienen schliesslich noch die Vorschläge von Böhm, Gerold, Galzowsky, Magnus u. A. eines gewissen historischen Interesses halber erwähnt zu werden, auf das kranke Auge mittels monochromen Lichtes als Reizmittel heilend einzuwirken. Da — nach Magnus — die lebendige Kraft oder die objective Lichtstärke in dem rothen Ende des Spectrums um Vieles grösser und bedeutender ist, als im violetten, so sollen die langwelligen Lichtstrahlen ganz besonders geeignet

sein zur Erregung einer in ihrer Sensibilität geschwächten und geschädigten Netzhaut.

Als Beweis führt Magnus an, dass man eine atrophische Netzhaut, wenn sie bei mittlerer Beleuchtung einzelne Farben nicht mehr zu erkennen vermöge, durch intensive Beleuchtung in einen solchen Erregungszustand versetzen kann, dass sie wieder gegen den Reiz des Farbencharakters empfindlich wird. Die reizende Lichtdiät mittels gelben oder rothen oder gar grünen Lichtes (Galezowsky) soll sich nach Magnus besonders empfehlen bei solchen Erkrankungen, die mit auffallender Herabsetzung des Lichtsinnes verbunden sind d. h. also bei Hemeralopie.

Allerdings empfiehlt sich — wie ich schon zuvor erwähnt habe — eventuell rothe resp. gelbe Beleuchtung bei derartigen Krankheiten — aber nicht weil langwelliges Licht durch seinen Reiz heilend wirkt, sondern weil dadurch die Einwirkung des kurzwelligen Lichtes, wie ich sie früher besprochen habe, excludirt wird.

Was das kurzwellige Licht betrifft, so hielt man, auf die Empfehlung von Böhm und Gerold hin, lange Zeit das blaue Licht wegen „seiner milden besänftigenden Wirkung“ für besonders heilkräftig und bei fast allen Erkrankungen des Auges für geboten. Böhm sprach den Satz aus: „in der blauen Farbe drückt sich offenbar der geringste Reizzustand deutlich aus.“

Dieser Indication der Anwendung blauen Lichtes wurden von Magnus engere Grenzen gesteckt.

Da nämlich die Macula lutea vermöge ihrer gelben Färbung wegen Absorption der blauen etc. Strahlen in der Empfindlichkeit für blaues und violettes Licht sehr herabgestimmt ist im Vergleich zu der übrigen Netzhaut, so glaubte Magnus in dem blauen Licht ein Mittel zu haben, um bei allen im Gebiet des gelben Fleckes localisirten acuten entzündlichen, congestiven und hyperästhetischen Zuständen, die mehr oder minder erhöhte und gesteigerte Reizbarkeit der Macula in der geeignetsten Weise zu besänftigen und herabzustimmen.

Für die Erkrankungen ausserhalb der Macula lutea verwarf Magnus im Gegensatz zu Böhm und Gerold die Anwendung des blauen Lichtes — er hält im Gegentheil hier das blaue Licht etc. für schädlich. (Siehe darüber später.)

Magnus hat nicht berücksichtigt, dafs sich doch wohl kaum alle Macula-Erkrankungen für Behandlung mit kurzwelligem Licht eignen dürften; die Gelbfärbung der Macula ist z. B. bei allen pigmentarmen (arm an Retinapigment) Augen weniger ausgeprägt und geht verloren bei allen mit Destruction des retinalen Pigmentes verbundenen Macularerkrankungen.

Bei derartigen Zuständen fehlt demnach der Macula der Schutz des gelben Pigmentes; auch wird beim gesunden Auge durch das gelbe Maculapigment das kurzwellige Licht nur zum Theil absorbirt, da wir bekanntlich — trotz der Behauptung von König — central nicht blaublind sind. In der Neuzeit dürfte wohl kaum Jemand noch auf den Gedanken kommen, die Versuche von Langenbeck etc. nachzuahmen oder in dem Licht ein therapeutisches Mittel — nach Magnus — zu erblicken.

Wenn von einer Lichttherapie des Auges überhaupt noch gesprochen werden kann, so handelt es sich nur darum: „wie schützt man das Auge vor Blendung?"

In dem farbigen Character eines Lichtes wird man nicht von vornherein ein schädliches Agens sehen, sondern nur in seiner Intensität; und kurzwelliges Licht ist nur insofern schädlich, als es bei einer gewissen Intensität Veränderungen am Auge zu erzeugen im Stande ist, welche bei langwelligem Licht von gleicher Stärke ausbleiben, wobei ausserdem noch die individuelle Disposition mitspricht.

Wir schützen das Auge gegen Blendung durch Brillen, Schleier, Schirme.

Bei einer Schutzbrille kommt dreierlei in Frage:

1. die Form,
2. das Material, aus der sie besteht,
3. die Farbe.

Was die Form der Brille betrifft, so muss dieselbe derartig sein, dass das Auge auch gegen seitlichen Lichteinfall

geschützt ist, da, wie wir gesehen haben — Blendung (Ermüdung) auch durch skleralen Lichteinfall erfolgt. Die Schutzbrille muss also Halbkugel- resp. Muschelform besitzen, oder die Form einer Korbbrille haben. Die aus der ophthalmiatrischen Therapie nunmehr wohl ganz verbannten grünen Augenschirme erfüllten in erster Reihe den Zweck, die periphere sklerale Lichteinwirkung zu mildern. In den arktischen Gegenden werden von den Einwohnern aus Holz oder Kork gefertigte und central durchbohrte Platten vor den Augen getragen, zur Verhütung der Schneeblindheit.

Schliesslich ist hier zu erwähnen, dass die neuerdings von Stabsarzt Roth vorgeschlagenen Siebbrillen (schwarze siebartig durchlöcherte Metallplatten) und ebenso die nach demselben Prinzip angefertigten, nur mit radiärer Anordnung der Löcher in der Platte, von einem Breslauer Augenarzt empfohlenen Radienbrillen hauptsächlich wohl dadurch wirken, dass sie eine Ermüdung des Auges verhüten. Es fällt hier die diffuse Lichteinwirkung fort.

Was nun das Material betrifft, so erfüllt — wie aus meinen früheren Erklärungen hervorgeht — die aus Glas hergestellte Brille ihren Zweck. Wie ich bereits erwähnte, werden durch Glas die schädlichen ultravioletten Strahlen grösstenteils absorbirt — während die leuchtenden und ultrarothen Strahlen durchgelassen werden. Je stärker die Glaslage, desto grösser ist natürlich der Schutz.

Entschieden möchte ich aber davor warnen, Brillen aus Bergkrystall zu benutzen. Bergkrystall lässt die leuchtenden und und ultrarothen, besonders aber die ultravioletten Strahlen in erhöhtem Maasse durch. Gerade diese erhöhte Durchlässigkeit der Lichtstrahlen ist wohl mit die Ursache gewesen, dass von vielen Brillenverkäufern die Bergkrystallbrillen so angepriesen werden.

Widmark erzeugte auf der Haut eines Kaninchens mit dem durch Bergkrystall filtrirten Licht ein typisches Erythema solare, während bei Filtration durch eine Glasplatte keine Wirkung entstand.

Ein Staaroperirter, dem das Spectrum nach der violetten Seite verbreitert erschien, sah das hellviolette Feld deutlicher durch eine Bergkrystalllinse als durch eine gewöhnliche Brille (Widmark), und ebenso sah ein Patient von Pergens nach der Cataractextration im Spectroscop mit einer Bergkrystalllinse das Violett weiter als mit der Glaslinse von der nämlichen Brennweite.

Ich komme nun zu der Farbe der Gläser.

Mit Vorliebe werden als Blendungsschutz blaue Gläser in verschiedenen Abstufungen (3—5) von den Aerzten verordnet und vom Publikum gekauft.

Die Farbe der Gläser variirt aufserordentlich je nach der Fabrik, und wird hervorgebracht durch Kobaldoxyd oder durch Vermischung von alkalireichem Glase mit Kupferoxyd; die blauen Gläser lassen aufser den blauen und violetten Strahlen auch noch rothe durch; durch Zusammensetzung mehrerer derartiger Gläser erhält man Purpur. (Cohn, Pergens.)

Nach den früher von mir erläuterten Anschauungen würden reinblaue Gläser vor Blendung nur so lange schützen, als die monochromen Helligkeitsgrade noch in das Adaptionsgebiet des Auges fallen oder mit anderen Worten — solange das vorgewanderte Pigment genügenden Schutz verleiht. Da die Gläser aber aufserdem wegen ihrer mehr oder weniger intensiven Beimischung von Grau die Durchlässigkeit sämmtlicher Lichtstrahlen vermindern, so geben sie schon hierdurch einen gewissen Schutz vor Blendung und erfüllen daher bis zu einer gewissen Grenze ihren Zweck beim gesunden Auge. Vielleicht wären sie auch angebracht bei Zuständen, bei denen die retinale Pigmentmigration ausfällt, da ja doch die Pigmentwanderung durch kurzwelliges Licht angeregt wird. Aber solche Zustände sind wir zur Zeit noch nicht im Stande zu diagnostiziren, wir wissen vorläufig nur, dafs nach de Bono die Pigmentbewegung bei Chinin- und nach Ovio und Lodato bei Cocain- (subcutan-) vergiftung ausbleibt.

Immerhin verlohnt es sich, die in der Litteratur spärlich gesäeten Fälle hervorzuheben, bei denen das Tragen blauer Brillen sich unzweifelhaft und objectiv nachweisbar nützlich erwies.

Solche Fälle sind von Pagenstecher und Groenouw je einer beschrieben worden.

Erreicht das Licht aber eine gewisse maximale Intensität, der gegenüber der Pigmentschutz der Retina versagt, so muſs man blaue Gläser als absolut schädlich verwerfen, da wir ja das kurzwellige Licht als die prima causa der durch Licht erzeugten pathologischen Veränderungen kennen gelernt haben.

In den Fällen, wo während einer Sonnenfinsterniss Blendung der Retina erfolgte, trotz des Gebrauchs von Schutzgläsern, waren letztere meist dunkelblau.

Für disponirte Augen (schwache Pigmentation bei unzureichender Assimilirung der Sehstoffe. d. h. also nicht vollwerthige Adaptation etc. ... bei bestimmten Fällen von Myopie und Senescenz, bei chorioretinitischen Leiden etc....) sind blaue Brillen aus gleichen Gründen überhaupt nicht am Platz; hier wirken Helligkeitsgrade schon blendend (ermüdend), die das gesunde Auge noch gut verträgt.

Ich selbst habe zwei exquisite Fälle beobachtet, welche die Schädlichkeit der blauen Gläser bei genannten Leiden beweisen. Der eine Fall betrifft einen 40jährigen Patienten mit ausgesprochenen Aderhautveränderungen in der Macula — geringere in der Peripherie, verbunden mit Lichtsinnstörungen (nyktalopische und hemeralopische Beschwerden). Als dem Patienten, der viel bei heller Beleuchtung zu arbeiten gezwungen war, eine blaue Brille verordnet wurde, nahmen die Beschwerden beträchtlich zu, was sich schon durch das Auftreten subjectiven Rothsehens ankündigte. Erst mit Verordnung eines rauchgrauen Glases trat Besserung ein.

Der zweite Fall betrifft einen Patienten, der nach Cataractoperation eines Auges eine blaue Schutzbrille erhielt. Patient war eifriger Spaziergänger. An einem sonnenhellen Tage trat, während er die blaue Brille auf hatte, also trotz derselben, subjectives Rothsehen und Hemeralopie auf.

In beiden Fällen müssen die blauen Gläser als Grund der Verschlimmerung des Zustandes angeschuldigt werden.

Auch Magnus verwirft das blaue und violette Licht als therapeutisch absolut unbrauchbar bei atonischen Zuständen der Netzhaut.

Als Grund führt er an, dafs dadurch der erschlafften Netzhaut eine Lichtsorte geboten wird, welche den Reizfactor zur Wiederbelebung der Retina, nämlich die objective Lichtstärke, nur in sehr geringem Grade besitzt; warum diese Deutung der Wirkung des kurzwelligen Lichtes eine irrige ist, ist wohl nicht erst nöthig, weiter auszuführen.

Von Interesse ist noch die Angabe von Magnus, dafs er wiederholt von Kranken mit Hyperästhesie der Retina, welche dauernd blaue Brillen trugen, Klagen über blendungsartige Beschwerden gehört hat, die nach Beseitigung der Brille bald verschwanden — und dafs er selbst durch den Anblick gesättigter blauer resp. violetter Farbe ein eigenthümliches Unbehagen in den Augen verspüre, das lebhaft an die Empfindung nicht hochgradiger Blendung erinnert und mit leichtem Flimmern verbunden ist; bei anderen Farben hat er eine ähnliche Beobachtung nicht gemacht.

Auch Stellwag äussert, dass tiefblaue Gläser in hellem Lichte dem Auge wehe thun.

Aus der neuen Literatur sind einige Beobachtungen von Groenouw zu verzeichnen. Bei einem Fall von anaesthesia retinae (M. von 1,0 D. — mässig concentrisch eingeengtes G. F. — V. T. — S = 1) verengte sich beim Vorsetzen einer blauen Muschelbrille (Nuance C.) dss Gesichtsfeld in allen Meridianen um 5° bis 10°.

Analog verhielt es sich in einem zweiten Fall; durch eine graue Brille (Nuance B) wurde keine Veränderung erzielt.

Hieraus ergiebt sich, dass es am zweckmässigsten wäre, derartige gefärbte Gläser zu tragen, welche für die kurzwelligen Strahlen undurchlässig sind, also rothe resp. gelbe. Als Curiosum möchte ich erwähnen, dass die Schützen bei ihren Schützenfesten zuweilen gelbe Gläser aufzusetzen pflegen, weil angeblich ihre Sehschärfe dadurch zunehme. — Die Leute haben gewissermassen Recht: jedoch steigert sich ihre Sehschärfe (Unterschiedsempfindlichkeit) nicht, sondern sie nimmt nur nicht in Folge Ermüdung (Blendung) beim Schiessen im Freien ab, da das gelbe Glas die ultravioletten Strahlen abhält.

Eine andere — sehr plausibel klingende — Deutung möchte ich übrigens nicht verschweigen. Ich verdanke sie einem

eifrigen Jäger, Herrn Oberstabsarzt Kiesewalter; dieselbe ist folgende: beim Einstellen des Korns in die Kimme bilden sich angeblich zu den Seiten des Korn durch Lichtbeugung farbige Streifen (roth, gelb, grün, blau), welche das Visiren sehr erschweren. Durch Vorsetzen eines gelben Glases sollen diese Regenbogenfarben monochrom werden und demnach nicht mehr stören.

Rothe und gelbe Gläser würden natürlich in erster Reihe in Anwendung zu kommen haben, wenn eine an ultravioletten Strahlen reiche Lichtquelle vorhanden ist, also z. B zum Schutz gegen Schneeblendung und elektrische Ophthalmie.

Die Wirkung des Bogenlichtes wird zwar zum grofsen Theil dadurch unschädlich gemacht, dass es mit einer die ultravioletten Strahlen absorbirenden — Glasglocke umgeben ist. Es kann sich Jedermann überzeugen, dass das Bogenlicht viel an Blendung verliert, sobald man es durch Glas, z. B. eine gewöhnliche Brille betrachtet. Aber für disponirte Augen kann auch in diesem abgeschwächten Grade das Bogenlicht schädigend wirken, wie aus einigen Fällen von Terrier und Maklakoff hervorgeht. Ich selbst habe gleichfalls einen Fall beschrieben, wo in Folge der Arbeit in einem von Bogenlicht beleuchteten Saale Hemeralopie eintrat, welche erst nach Aufgeben der Arbeit und nach Aufenthalt in einem schwach verdunkelten Raum allmählich verschwand. (Krienes: Ueber Adaptation p. 162.) — An Stelle der rothen und gelben Gläser empfiehlt es sich vielleicht noch besser, die aus England stammenden grauen „Smoke"-Gläser zu benutzen, die in 5 Abstufungen vorhanden sind. Dieselben absorbiren nicht durchweg alle Lichtstrahlen gleichmässig, sondern lassen nach Pergens noch rothe Strahlen hindurch. Aber gerade deshalb, weil sie das rothe Licht am wenigsten schwächen, erscheinen sie besonders geeignet. Und von demselben Standpunkte aus sind die chromgelben resp. gelbgrauen Gläser von Fieuzal indizirt, der früher ein enragirter Anhänger des „blauen Lichtes als Schutzmittel" war.

Als Vertheidiger des blauen Lichtes sind in neuester Zeit Cohn und Pergens zu erwähnen.

Die Auslassungen von Pergens sind mir nicht ganz verständlich: er empfiehlt das blaue Licht, weil die Zusammen-

ziehung der Zapfen und Stäbchen in demselben am geringsten, der Nuclein-Verbrauch nur mässig und die Pigmentwanderung am stärksten ist.

Die physiologische Bedeutung des Nucleingehaltes ist uns zur Zeit ebenso wenig klar, wie die der Contraction der Zapfen und Stäbchen; es ist demnach nicht angängig, aus dem Nucleingehalt etc. auf die Wirksamkeit der verschiedenen Lichtwellen zu schliessen.

Wenn Pergens den Nucleinverbrauch als Arbeitsleistung oder Ermüdungserscheinung gelten lässt und demnach das Nuclein als Sehstoff zu betrachten scheint, so steht dies im Gegensatz zu der, die physiologischen und pathologischen Erscheinungen der Sehthätigkeit vorzüglich erklärenden, Theorie von v. Kries über Bedeutung des Sehrothes etc. — Um es kurz zu wiederholen: blaue Gläser können nur zur Verwendung gelangen, so lange die Sehstoffproduction sich im Gleichgewicht zu dem durch Licht gesetzten Verbrauch halten kann, so lange also das vorgewanderte retinale Pigment seine Schutzrolle auszuüben vermag. Dies wird nur der Fall sein einerseits bei Helligkeitsgraden, die dem directen Sonnenlicht etc. wesentlich nachstehen — und andererseits, wenn keine Disposition zur Blendung vorliegt.

Im entgegengesetzten Falle sind rothe und gelbe Gläser indicirt und zwar besonders bei Lichtquellen, die überwiegend aus kurzen Wellen bestehen (elektrisches Bogenlicht, Schneelicht). Langwelliges Licht ist als schädlich zu betrachten, nur wenn seine Intensität so zunimmt, dass es durch gesteigerte Wärme nach Art einer Verbrennnng wirkt. Der Unterschied zwischen der Wirkung ultravioletter und ultrarother Strahlen ist im Anfang der Arbeit geschildert, und es ist am Platz, noch einmal die Beobachtung von Gradenigo anzuführen, dass Wärme von 36° C. dieselben Erscheinungen an der Retina zu erzeugen im Stande ist, wie Licht.

Am geeignetsten sind auf jeden Fall die graugelben Gläser von Fieuzal, welche nicht nur die ultravioletten Strahlen ausschliessen, sondern auch vermöge ihrer Graufärbung den Einfluss der übrigen Lichtwellen beschränken.

An Stelle der Gläser können auch Schleier oder Schirme treten und zwar roth- resp. gelbgefärbte. Durch dieselben würde abgesehen von den Augen auch die Haut am besten conservirt, indem ihre Braunfärbung — die Sommersprossen und das Erythema solare verhütet werden. —

Zum Beweis entlehne ich aus Widmarks Arbeit einen von Veiel beobachteten Fall; er betrifft eine Dame, welche in jedem Frühjahr an einem Erythem der Gesichtshaut erkrankte, gegen welches sich alle medicamentösen Mittel erfolglos erwiesen. Veiel verordnete der Patientin schliesslich das Tragen eines rothen Schleiers; das Erythem verschwand und kehrte nicht wieder. —

Litteratur.

1. Arlt, Krankheiten d. Auges. Bd. III. p. 127.
2. Aschkinas, Spectrobolometrische Untersuchungen über d. Durchlässigkeit der Augenmedien für rothe u. ultrarothe Strahlen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. VIII.
3. Bayer, Ueber Mondblindheit. Wien. med. Blätter. Bd. IV. 1882.
4. Bock, Vorschlag zur Verwendung von Roentgen-Strahlen bei einigen Formen von Blindheit. Wien. med. Wochenschr. 1896. Nr. 52.
5. Bloch, Ueber d. Verwendung von Roentgen-Strahlen bei einigen Formen von Blindheit. Wien. med. Wochenschr. 1896. Nr. 53.
6. Böhm, Ueber d. Anwendung d. blauen Doppellichtes auf leidende Augen. Berlin. 1858.
7. — Die Therapie d. Auges mittels d. farbigen Lichtes. Berlin. 1862.
8. Bouchard, Expérience relative à la production de l'erythème solaire etc. Compt. rend. 1877.
9. Bono, de, Archiv f. Augenheilk. 32. I.
10. Bravais, Rev. scientifique. 1888.
11. Brandes, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften. 1896.
12. Butler, Archiv f. Augenheilk. 1890. Bd. 21. Nr. 2.
13. Carron du Villards, Guide practique pour l'étude et le traitement des maladies des yeux. p. 491.
14. Chardonnet, de, Journal de Phys. théor. 1883.
15. Cohn, F., Licht u. Leben. Vorträge v. Virchow-Holtzendorff. Hft. 80.
16. — H., Lehrbuch d. Hygiene d. Auges. 1892.
17. Cornu, Études de spectre solaire. Compt. rend. des séances de l'Acad. des sciences. 1878. p. 101.
18. Crocker, Ein Fall von schwerer, durch Roentgen-Strahlen verurs. Dermatitis. Brit. med. Journal. 1897.
19. Czerny, Ueber Blendung d. Netzhaut durch Sonnenlicht. Sitz.-Bericht d. Wien. Akad., Math.-naturw. Klasse. Bd. 56. p. 409.

20. Deutschmann, Ueber Blendung dèr Netzhaut durch Sonnenlicht. Arch. f. Ophthal. Bd. 28. 3.
20[a]. — Beiträge z. Augenheilkunde. Hft. IV.
21. Dufour, Bullet. de la Soc. med. de la Suisse romand. 1879.
22. Ewetzki, Cataracta u. Xerosis conjunct. bei Arbeitern einer Glasfabrik. Wj. Ophthal. 1890. Nr. 3.
23. Fieuzal, Des verres colorées en hygiène oculaire. Bull. de la clin. nat. ophthal. Bd. III. 3. 1885.
24. Gerold, Ophthalmosk. klin. Studien. Neue Folge. Zur therapeut. Würdigung farbiger Diopter. Giessen. 1867.
25. Gerold, Ophthal. klin. Studien. Dritte Folge. Zur Behandl. der in ihrer Sensibilität geschwächten oder herabgesetzten Netzhaut. 1879.
26. Gintrax, Rev. scientifique. 41. p. 221. 1888.
27. Graddy, Klinische Studien über Schneeblindheit. Trans. Nebr. Ital. med. Soc. 1887. Arch. f. Augenh. Bd. 19. p. 3901.
28. Gradenigo, Ueber den Einfluss d. Lichtes und d. Wärme auf d. Retina d. Frosches. Mittheil. aus d. embryol. Institut. Wien 1884.
29. Günzburg, Zeitschr. f. klinische Medicin. 1855. p. 408.
30. Guglio, Ann. d. Ottal. 1894. I. Michels Jahrb. Jahrg. 25.
31. Haab, Ueber Schädigung d. Auges durch Sonnenlicht. Med. chirurg. Rundschau. 1882. Hft. 8.
32. Haas, de, Over Epidem. Nachtbliudheid. Tydschr. v. Geneesk. 1894.
33. Hammer, Einfluss d. Lichtes auf d. Haut. Stuttgart 1890.
34. Heymann, Das Auge u. seine Pflege in gesundem u. krankem Zustande. Leipzig 1879.
35. Hess, Siebenter period. intern. ophthalm. Congress. 1888. p. 308.
36. Hidilge, Medic. Tim. and Gazette. Jahrg. 1861. p. 83.
37. Jäger, Ueber Staar u. Staaroperationen, p. 74.
38. Katz, Ueber die Ermüdung d. Auges u. die Bestimmung des Grades derselben. Wratsch. XIV. Michels Jahrb. 26.
39. Knies, Archiv f. Ophthalmol. 1886. Bd. 32. Hft 3.
40. v. Kries, Ueber d. Abhängigkeit centraler u. peripherer Sehschärfe von d. Lichtstärke. Centralbl. f. Physiol. Hft. 22.
41. Krienes, Ueber Hemeralopie. 1895.
42. — Ueber Adaptation u. Adaptationsstörung. Supplem. z. Archiv f. Augenheilk. Bd. 31.
43. — Der Lichtsinn u. Farbensinn bei Erkrankung d. Netzhaut, Aderhaut u. d. Sehnerven. Theil I.: Arch. f. Augenheilk. Bd. 33.
44. — Beiträge zu d. Verletzungen d. Auges. Jubiläumsschr. d. militärärztl. Bildungsanstalten. 1895.
45. Köttgen, Else u. Abelsdorff, Absorption u. Zersetzung d. Sehpurpurs bei d. Wirbelthieren. Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorgane. Bd. 12.
46. Lodato, Ricerch. s. fisiolog. dell. strat. neuropithel. d. retin. Arch. d. Oththalm. III. p 141. Michels Jahresbericht pro 1895. p. 69.
47. Laker, Ein neuer Fall von Augenaffection durch Blitzschlag. Centralblatt f. Augenheilk. 1885. p. 343.
48. Langenbeck, Die Insolation d. menschlichen Auges etc. Hannover. 1859.
49. Landsberg, Licht u. Auge. Ueber Schutz u. Pflege d. Auges u. d. Gebrauch farbiger Gläser. Hannover. 1858.
50. Leber, Ueber Cataract u. sonstige Affectionen durch Blitzschlag. Archiv f. Ophthalmologie. 1882. Bd. 28.
51. Mackey, On blinding of the retina by direct sunlight. The opht. rev. Vol. XIII. 1894. Centralbl. f. Augenh. 1894. p. 154 u. 213.

52. Maklakoff, L'influence de lumière voltaique sur les téguments de corps humains. Arch. d'Opht. 1888. Centralbl. f. Augenh. 1889. p. 248.
53. Magawyl: Petersburger ärztl. Gesellsch. 1887. Centralbl. f. Augenheilkunde. 1889.
54. Magnus, Die Bedeutung d. farbigen Lichtes für d. gesunde u. kranke Auge. Leipzig. 1875.
55. Mayhoefer, Zur Aetiologie des grauen Staars. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. p. 375.
56. Moleschott, Wiener med. Wochenschrift. 1855. Nr. 43.
57. Ole-Bull, Et titfelde af amblyop. lunaire. Now. Mag. f. Laeger. 1896. Arch. f. Augenheilk. Bd. 34.
58. Oliver, A critical study of a few of the changes ferend in the fields of vision etc. 1895.
59. Pagenstecher, Archiv f. Augenheilkunde. 1884. Bd. 13. p. 147.
60. Pergens, Ueber farbige u. farblose Augengläser. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 35. 1897.
61. Pisko, Licht und Farbe. München 1876.
62. Podnew, Ueber d. Einfluss d. Sonnenlichtes auf Thiere. Bericht über d. Gesellsch. d. Aerzte zu Kasan. 1882. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. 12. p. 361.
63. Reich. Die Neurose d. nervösen Sehapparates durch anhaltende Wirkung grellen Lichtes. Arch. f. Opthalmol. Bd. 26. III.
64. Rominée, De l'emploie des verres colorés ou fumés. La clinique ophthalm. 1896. No. 11.
65. Schiess-Gemuseus, Ueber Schneeblindheit. Arch. f. Ophthalm. Bd. 25. III.
66. Schmidt-Rimpler, Ueber d. Einfluss d. peripheren Netzhautbeleuchtung auf d. centrale Sehen. 7. Versamml. d. ophthalmol. Gesellsch. zu Heidelberg.
67. Schneller, Zur Casuistik der Chorioretinitis nach Ueberblendung, Arch. f. Ophthalm. Bd. 30. I.
68. Silex, Beitrag z. Casuistik der Augenaffectionen in Folge v. Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. Bd. 18. I.
69. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen d. Macula lutea u. Netzhaut. Beiträge z. Augenheilk. 1896. Hft. 22.
70. Stigell, Ueber Blendung d. Netzhaut. Inaug.-Diss. Strassburg 1883.
71. Schuleck, Ungarische Beiträge z. Augenheilk. I. 1895.
72. Sulzer, Vier Fälle von Retinaaffection durch directe Beobachtung der Eclipse vom 17. Mai 1882. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. Bd. 21. p. 129.
73. Uffelmann, Die hygienische Bedeutung d. Sonnenlichtes. Wiener Klinik. 1889. Hft. III.
74. Veiel, Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1887.
75. Vossius, Ein Fall von Blitzaffection der Augen. Deutschmann's Beitr. z. Augenheilk. Hft. IV.
76. — —, Berliner klin. Wochenschr. 1886. Bd. 23. p. 304.
77. Widmark, Beiträge z. Ophthalmologie. 1891.

Weitere Litteratur ist zu finden bei: Krienes, Ueber Hemeralopie etc. 1895.

Halle a. S., Buchdruckerei des Waisenhauses.

Der gegenwärtige Standpunkt

in der

Pathologie und Therapie

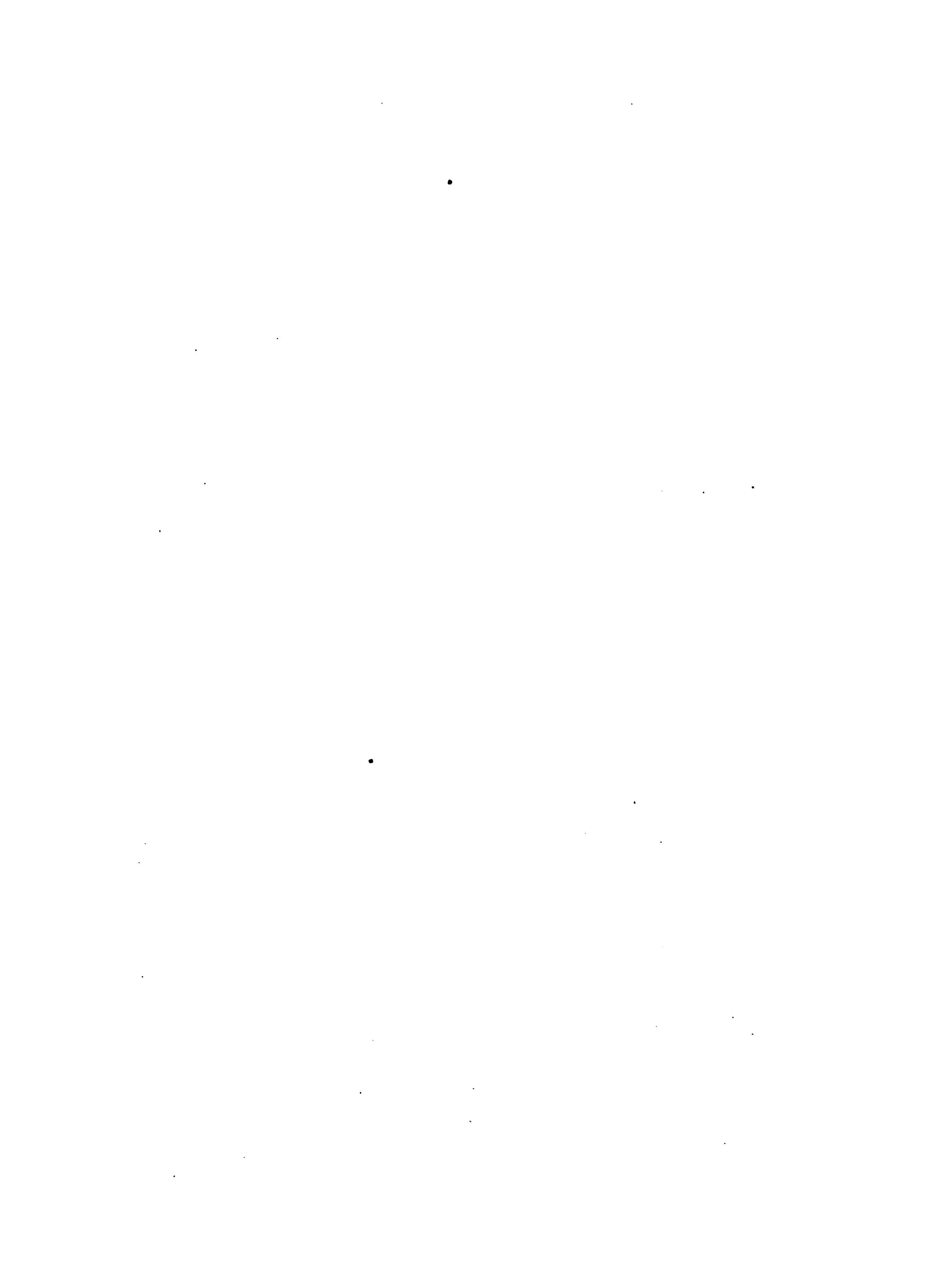
des

ulcus corneae serpens.

Von

Professor Dr. A. Vossius
in Giessen.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1898.



Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des ulcus corneae serpens.

Von

Prof. Dr. A. Vossius

in Giessen.

Als Hypopyonkeratitis bezeichneten die älteren Ophthalmologen nach Roser's Vorgang eine eitrige Hornhautentzündung, welche mit geschwürigem Zerfall des eitrig infiltrirten Hornhautgewebes und mit Eiterabscheidung in die vordere Augenkammer (Hypopyum) einherging und das Sehvermögen sowie den Bestand des Auges in hohem Grade gefährdete. Roser beschrieb diese „Hypopyon-Geschwüre" folgendermassen: „Es sind dies breite flache Geschwüre mit eigenthümlich ringförmiger oder sichelförmiger Trübung des Randes und mit wenig oder gar nicht getrübtem Grund; sie kommen vorzugsweise bei älteren Personen vor, nicht selten nach Verletzungen der Cornea; sie breiten sich mehr in der Fläche als in der Tiefe aus; sie perforiren meist langsam, erzeugen aber beim Vernarben häufig breite Leucome und oft genug auch Staphylome." Er bezeichnete sie schon als eine der gewöhnlichsten und gefährlichsten Augenkrankheiten, welcher die grosse Mehrzahl der Leucome und vieler Staphylome ihre Entstehung verdankten. Das Hypopyum leitete er nicht, wie die Handbücher lehrten, von Iritis, sondern wesentlich von der Keratitis ab; er glaubte annehmen zu müssen, „dass eine Durchschwitzung des Faserstoffs aus der entzündeten Hornhaut mit Formation von Eiter oder auch mit Gerinnung des Exsudats innerhalb der Augenkammern, bei der grossen Mehrzahl der Fälle von Hypopyon

stattfinde." Er wusste, dass oft eine nur leichte Verletzung durch ein Steinsplitterchen oder einen Eisenfunken oder eine Aehrengranne vorangegangen war, glaubte aber, dass die Krankheit, da sie zeitweise häufiger vorkomme, „als ob es ein dieselbe begünstigendes epidemisches Moment gäbe", auf eine im Blut liegende Ursache zurückgeführt werden müsse, und dass die Affection hierdurch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Panaritium habe, welches ebenfalls, theils spontan, theils nach allerlei verhältnissmässig kleinen Verletzungen der Haut und zeitweise häufiger, gleichsam epidemisch auftrete. Seine klassische kleine Abhandlung, welche auf hervorragenden klinischen Beobachtungen basirte und vieles Wahre, das auch heute noch Gültigkeit hat, enthält, in welcher auch die häufig erfolglose Behandlung des Leidens mit den alten gerühmten „Hypopyonmitteln" und mit anderen früher gebräuchlichen therapeutischen Massnahmen kurz besprochen und besonders dem Calomel das Wort geredet wird, schliesst mit folgendem Wunsch: „Möchten doch bald die competenteren und an der Spitze grösserer Kliniken stehenden Fachgenossen ihre Erfahrung über diese wichtige und gefährliche, jedem Praktiker nur zu häufig in die Hände kommende Augenkrankheit mittheilen."

Roser's Beschreibung trifft auch heute noch in vielen Beziehungen zu; nur seine Anschauungen über das Wesen des Processes sind veraltet. Unsere Literatur ist seit jener Zeit sehr angewachsen; sie enthält eine grosse Zahl von Abhandlungen aus der Feder der verschiedensten Ophthalmologen, welche sich einerseits auf die Aetiologie und Pathogenese, andererseits auf die Behandlung der Hypopyonkeratitis beziehen. Sie alle beweisen, dass überall das Leiden recht häufig vorkommt und nicht nur für den praktischen Arzt, sondern auch oft für den Specialisten eine schwer zu bekämpfende Augenkrankheit bildet. In meinem jetzigen Wirkungskreise habe ich eine grosse Erfahrung über diese Hornhautgeschwüre zu sammeln Gelegenheit; ich habe die Beobachtung gemacht, dass sie für den Praktiker noch ein häufiges Versuchsfeld seiner ärztlichen Thätigkeit bildet, dass durch geeignete Massnahmen im Anfang des Processes oder durch rechtzeitige Abschiebung

der Fälle in klinische Behandlung vielleicht eine Reihe von Augen vor der Erblindung bewahrt werden könnte. Ich will den Aerzten keinen Vorwurf machen; oft ist die Indolenz und Indifferenz der Kranken und ihr Bestreben sich mit Volksmitteln zu helfen, Schuld an dem ungünstigen Ausgang des Leidens. Bisweilen wird das Auslecken des Auges von zahnlosen alten Weibern, das Auflegen von Fleisch oder Käsemasse als heilsames Mittel probirt; andere Patienten schreiben dem Urin eine grosse Heilkraft zu. Auch das Einlegen von Krebssteinen wird versucht, um einen vermutheten Fremdkörper aus seinem Schlupfwinkel hervorzuholen; ja der Krebsstein wird sogar vergessen und selbst Monate im Bindehautsack belassen! —

An der Hand meiner klinischen Beobachtungen und der Literatur will ich bei der praktischen Bedeutung dieses Leidens in den folgenden Zeilen eine Uebersicht über den gegenwärtigen Stand in der Lehre jener Gruppe der Hypopyonkeratitis geben, welche Sämisch unter dem Namen des ulcus corneae serpens abgesondert und durch ein neues Mittel, die Querspaltung, Keratotomie, erfolgreich bekämpft hat. Das eigenartige klinische Krankheitsbild, die Aetiologie und der besondere bakteriologische Befund, sowie der Verlauf der Geschwüre rechtfertigen die Absonderung dieses Krankheitsprocesses von der Hypopyonkeratitis vollständig und wir reserviren diesen Namen mit mehr Recht für jene eitrigen Geschwüre, welche z. B. aus Phlyktänen oder Infiltraten der Hornhaut auf skrophulöser Basis entstehen und ebenfalls mit Hypopyon einhergehen, ohne im Uebrigen immer die Neigung zur Progression der Fläche nach zu haben.

Nach Sämisch, dem sich alle Autoren in den Lehrbüchern angeschlossen haben, stellt das ulcus serpens einen Substanzverlust der Hornhaut dar, welcher die Neigung hat, nach einer bestimmten Richtung hin sich weiter auszubreiten. Diese Richtung wird gekennzeichnet durch einen weissgelblichen Bogen, der sich an einen wallartig aufgeworfenen Randtheil des Geschwüres anschliesst; zuweilen kann der Bogen auch mehr als die Hälfte des Geschwürs umgeben. Es können auch mehrere kleine neben einander gelegene Bogensegmente zu

einem grösseren Bogen confluiren; auf diese Weise kann es auch, wie man es bisweilen, allerdings sehr selten, beobachtet, zu einem vollständigen Ringwall um das ulcus und zu einem „Vorschieben des total verfärbten Randes nach allen Richtungen“ kommen. Zunächst findet nur ein Fortschreiten des Processes der Fläche, weiterhin auch der Tiefe nach statt. Schliesslich kann nur eine schmale Randzone der Membran erhalten werden und wenn dann der Geschwürsgrund, welcher meist auch unregelmässig zerfressen und höckrig aussieht, perforirt und der Kammerinhalt sich nach aussen entleert, kommt es nicht selten zu Vorfall der Iris und es resultirt nach der Vernarbung im günstigsten Fall ein leucoma adhaerens oder eine Phthisis anterior. Bei grösserer Ausdehnung der eitrigen Zerstörung der Hornhaut und der Perforation wird in der Regel eine Ausheilung mit Staphylom, bisweilen ein Uebergang in Panophthalmie mit Ausgang in Phthisis bulbi beobachtet. Begrenzt sich das ulcus frühzeitig, so heilt es, je nachdem es nur oberflächlich oder auch in die Tiefe gegangen war, mit Hinterlassung einer macula oder eines leucoms.

Fast jedes ulcus serpens ist schon frühzeitig, bisweilen bereits am zweiten oder dritten Tage seines Bestehens, mit gewissen Veränderungen in dem Inhalt der vorderen Augenkammer verbunden. Hierhin gehört die Abscheidung eines eitrigen Exsudats, welches sich als Hypopyon zu Boden in den unteren Kammerwinkel senkt und andererseits auch an die Hinterfläche der Hornhaut an der Stelle des ulcus absetzt; dieselbe entspricht dem sogenannten hinteren Reizbezirk (F. W. Hoffmann), welchen man nach jeder Anätzung oder Cauterisation der Cornea mit dem Glüheisen schon nach wenigen Stunden an den Endothelzellen der Descemet'schen Membran nachweisen kann. Von dieser Eiterauflagerung auf die Hornhauthinterfläche zieht oft nach dem Hypopyum ein Eiterstreifen auf der Hornhauthinterfläche abwärts. Aus dieser klinischen Beobachtung hat man früher geschlossen, dass der Eitererguss, das Hypopyum, von dem Geschwür abstamme und durch die Cornea sich in die Kammer senke. Roser hat sich zu dieser Ansicht bekannt; denselben Standpunkt hat Horner stets ver-

treten. Dagegen ist durch experimentelle Forschung von Stromeyer, Leber, F. W. Hoffmann u. A. und durch die anatomische Untersuchung von menschlichen Augen neuerdings von Uhthoff mit Sicherheit der Nachweis geliefert, dass das Hypopyum niemals seinen Ursprung dem eitrigen Exsudat in der Hornhaut verdankt. Man findet niemals vor stattgehabter Perforation des Geschwürs bei bereits bestehendem Eitererguss in die Kammer Lücken in der Descemet'schen Membran oder Eiterkörperchen auf der Passage durch dieselbe. Dagegen haben alle genannten Autoren auf Grund ihrer histologischen Befunde sich dahin ausgesprochen, dass der Eiter von den Gefässen der Iris, der Umgebung des Fontana'schen Raumes und des Schlemm'schen Canals geliefert werde. Auch der Ciliarkörper kann dabei betheiligt sein. Diese Erklärung für die Entstehung des Hypopyums müssen wir heute als richtig anerkennen; sie wird nicht nur durch den anatomischen Befund, sondern auch durch die klinische Beobachtung gefordert, dass wir beim ulcus serpens bereits frühzeitig eine mehr oder minder heftige Iritis mit starker Verfärbung der Iris, Verengerung der Pupille und Neigung zur Bildung von Synechien und von Pupillarexudat auftreten sehen. Die Betheiligung des corpus ciliare können wir aus dem Nachweis von zuweilen intensiv pigmentirten Beschlägen an der Hornhauthinterfläche erkennen. Die Tiefe der Vorderkammer weist darauf hin. Ausserdem ergiebt die Untersuchung des Hypopyums Eiterkörperchen, welche Pigmentkörnchen enthalten, die sie bei ihrem Durchtritt durch die Iris oder die Ciliarfortsätze mitgerissen haben. Dieser Iritis bezw. Iridocyklitis entsprechen auch die äusseren starken Entzündungserscheinungen und die in der Regel sehr heftigen Ciliarschmerzen, welche die Entwickelung und das Fortschreiten des Geschwürs begleiten und vom Auge und den knöchernen Augenhöhlenrändern nach der Schläfe, der Nase, den Zähnen bis auf den Scheitel, selbst bis nach dem Hinterkopf ausstrahlen und dem Kranken jede Ruhe rauben.

Nur in selteneren Fällen verbreitet sich der Process über die ganze Hornhaut und führt zur eitrigen Zerstörung der Membran

ohne diese charakteristischen Ciliarschmerzen. Andererseits kann die Iridocyklitis, wie ich in einzelnen Fällen mit nicht einmal sehr umfangreichem ulcus serpens gesehen habe, hartnäckiger als das Geschwür selbst sein und den Regenerationsprocess desselben noch überdauern, ja selbst die Veranlassung zu recidivirendem Hypopyum werden, ohne dass man an dem ulcus die Zeichen einer Reinfection oder der Progression nachzuweisen vermag.

Das Hypopyum ist in der Regel anfangs dünnflüssig, wie man aus seinem Lagewechsel bei Veränderung der Kopfhaltung des Kranken folgern muss, später hat es eine festere klumpige Beschaffenheit. Der Eitererguss in die vordere Kammer kann während des Verlaufs der Hornhauterkrankung einen verschiedenen Umfang erreichen. Bisweilen findet man nur einen niedrigen, schwer sichtbaren gelben Streifen auf dem Boden der vorderen Kammer; erst bei der Punktion derselben oder bei der Querspaltung sieht man aus dem Kammerwinkel den Eiter hervortreten. In anderen Fällen erfüllt er schon wenige Tage nach dem Beginn des Leidens fast die ganze Kammer, so dass es schwer fallen kann zu entscheiden, ob er sich in dem Hornhautgewebe selbst oder hinter demselben befindet; nach der Entleerung des Kammerinhalts ist man dann gewöhnlich überrascht, einen nur relativ wenig getrübten Geschwürsgrund vor sich zu haben.

Ein anderes klinisches Symptom, auf welches bereits Sämisch unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat, ist in der Neuzeit ebenfalls erst richtig gedeutet. Während der Progression des ulcus sieht man oft von dem wallartig aufgeworfenen, weissgelblichen Rande sonnenstrahlenähnlich in divergenter Richtung graue strichförmige Trübungen abgehen, welche meist geradlinig, seltener leicht gekrümmt sind und sich niemals theilen. Das zwischen diesen Trübungsstreifen gelegene Hornhautgebiet ist gewöhnlich diffus hauchig getrübt. Sämisch giebt an, dass zwischen den Endpunkten dieser Striche noch eine Verbindung durch kurze graue Zwischenglieder bestehe, welche in ihrer Vollständigkeit eine dem progredienten Geschwürsrande concentrisch verlaufende Linie darstellen. Aehnlich

hat sich Michel in seinem Lehrbuch geäussert. Fuchs, de Wecker und O. Schirmer dagegen haben nur die radiären unter sich an ihren Enden nicht verbundenen Trübungsstreifen gesehen. Mit diesen Angaben stimmen auch meine eigenen Beobachtungen überein; ebenso kann ich die Angabe von O. Schirmer bestätigen, dass diese Striche immer nach der Hornhautmitte gerichtet sind, gleichviel ob der Progressionswall nach dieser Richtung gelegen war oder nicht. Diese radiären streifigen Trübungen führen u. A. Schmidt-Rimpler und Hosch auf Zellinfiltration zurück; dieselben beruhen indessen nach anatomischen Untersuchungen von O. Schirmer auf Faltungen der Descemet'schen Membran. Sie sollen dadurch entstehen, dass der Geschwürsgrund bei einer gewissen Tiefe des ulcus als die dünnste Stelle der Hornhaut durch den intraocularen Druck nach vorn gebuchtet wird, wobei sich die Descemet'sche Membran in Falten legen muss, welche von dem Rande der vorgebuchteten Membran ausstrahlen. Auch nach der Perforation einer Keratocele kann man sie bisweilen noch nachweisen; sie verschwinden bei der Vernarbung des Geschwürs.

Dass das ulcus serpens keine seltene Erkrankungsform der Hornhaut ist, hat bereits Sämisch in seiner Abhandlung über dieses Leiden im Handbuch von Gräfe-Sämisch ausgeführt; nach seiner Angabe litt damals ungefähr 1 % aller Augenkranken der Bonner Klinik an dieser Affection. Nach einer soeben veröffentlichten Arbeit von Reiner Schmitz war diese Hornhauterkrankung in den letzten $7^1/_2$ Jahren bei 5,4 % der klinisch behandelten Patienten des Bonner Materials zu vermerken. Aehnliche Erfahrungen habe ich bei dem Material meiner Klinik in den letzten 7 Jahren gemacht. Hiernach kam in der Giessener Klinik das ulcus serpens unter 21462 Patienten 345 mal d. h. bei 1,6 % oder bei 6,3 % der stationären Kranken vor. Aus anderen Gegenden sind der Verschiedenartigkeit des Materials und den äusseren Umständen entsprechend etwas andere Zahlen angegeben; so wurde es nach v. Korff in der Kieler Klinik 1890—1894 unter 20227 Augenkranken nur 77 mal d. h. bei 0,38 % und in Basel nach der Dissertation

von Wehrle unter 15262 Patienten 80 mal d. h. bei 0,5 % der Gesammtzahl der Augenerkrankungeu bezw. bei 1,07 % der stationär behandelten Patienten beobachtet.

Das rechte und linke Auge wird annähernd gleich oft betroffen. In 168 Fällen meines Materials war das rechte, bei 177 Patienten das linke Auge erkrankt.*) Wehrle giebt für das rechte Auge 38 Fälle d. h. 37,5 %, für das linke 42 Fälle d. h. 55,5 % an. Schmitz untersuchte dieses Verhältniss bei Männern und Frauen gesondert; im Allgemeinen war bei Männern in 53 % das rechte, in 47 % das linke Auge, bei den Frauen in 49 % das rechte, in 51 % das linke afficirt. In einzelnen Fällen habe ich dasselbe Auge zweimal an einem ulcus serpens erkranken sehen.

Unsere Augenkrankheit finden wir vorwiegend bei Leuten der ärmeren arbeitenden Volksklassen, am häufigsten bei Personen nach dem 40. Lebensjahre, wie aus folgender Statistik der Baseler, Bonner, Jenaer und Giessener Klinik hervorgeht.

Es waren in	Bonn	Basel	Jena	Giessen
0—10 Jahre alt	1	3	9	3
10—20 „ „	9	4	5	18
20—30 „ „	21	4	9	24
30—40 „ „	35	6	11	38
40—50 „ „	67	17	22	70
50—60 „ „	43	13	32	105
60—70 „ „	67	19	17	68
70—80 „ „	16	} 14	3	18
über 80 „ „	2		1	1

Während in Bonn und Basel die Erkrankung am häufigsten zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr zur Beobachtnng kam, war dies in Giessen und Jena bei Leuten zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr der Fall; in allen vier Kliniken kamen aber übereinstimmend die meisten Fälle zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr vor. Auffallend gross ist die Zahl der Kinder

*) Ueber einen Theil meiner Beobachtungen hat Herr Dr. W. Kohl in seiner Dissertation: Zur Pathologie und Therapie des ulcus corneae serpens, Giessen 1897, berichtet.

unter 10 Jahren in der Jenenser Klinik. Die senile Hornhaut scheint nach diesen Zahlen eine grössere Disposition d. h. eine geringere Widerstandskraft zu besitzen als die jugendliche Cornea.

Die grosse Seltenheit des Vorkommens eines typischen ulcus serpens bei Kindern betonen auch Uhthoff und Axenfeld in ihren Beiträgen zur Bakteriologie der eitrigen Keratitis mit besonderem Nachdruck. In ihren beiden Untersuchungsreihen, die sich auf 69 Fälle dieses eigenartigen Hornhautgeschwürs erstreckten, befand sich kein Kind, unter den Fällen von atypischer Hypopyonkeratitis nur ein Mädchen von 10 Jahren. Beide Autoren glauben auch, dass die Hornhaut im jugendlichen Lebensalter weniger für die Entstehung eines ulcus serpens prädisponirt ist. Ich möchte ausserdem noch hervorheben, dass die Kinder viel weniger jenen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, welche in der Aetiologie des ulcus serpens eine Hauptrolle spielen; sie kommen speciell weit weniger leicht in die Gefahr einer oberflächlichen Hornhautverletzung wie ältere Leute bei ihrer Berufsarbeit. Ferner trifft man bei Kindern viel seltener jene Complicationen, welche für die Infection dieser oberflächlichen Läsionen der Cornea von besonderer Bedeutung sind, nämlich die Erkrankungen der Thränenorgane, speciell die Dakryokystoblennorrhöe. Dass die Ernährungsverhältnisse der kindlichen Cornea weit besser sind als die der Hornhaut älterer Personen, will ich nicht in Abrede stellen und diesem Moment auch nicht jede Bedeutung absprechen.

Roser hatte bereits hervorgehoben, dass das ulcus serpens oft nach kleinen Verletzungen der Cornea auftritt; seine Angaben sind später von allen Autoren bestätigt. Die Verletzung allein genügt indessen noch nicht zur Erzeugung eines ulcus serpens. Weil die Männer Verletzungen häufiger ausgesetzt sind, sehen wir auch in den Statistiken die männlichen Individuen überwiegen. In der Beobachtungsreihe von Reiner Schmitz aus der Bonner Klinik stehen 178 Männer 83 Frauen gegenüber. In Jena kam nach der Dissertation von Schultz das ulcus serpens 74 mal bei Männern, 34 mal bei Frauen vor und unter 80 Fällen der Baseler Klinik befanden sich nach

Wehrle 58 männliche und nur 22 weibliche Personen. Ebenso auffallend ist die Differenz bei den Patienten meiner Klinik; 258 Fälle betrafen männliche Kranke i. e. 74,78 % und 87 i. e. 25,22 % weibliche. Dieses Ueberwiegen der Männer über die Frauen erklärt sich wie gesagt hauptsächlich dadurch, dass die Männer bei der Art ihrer Berufsarbeit weit leichter eine Verletzung davon tragen als die Frauen. Hiermit komme ich auf einen Punkt, welcher bei unserer heutigen socialpolitischen und Unfallgesetzgebung und für die Befriedigung gerechter Ansprüche auf Unfallrente an die Berufsgenossenschaften von einschneidender Bedeutung ist. Eine merkwürdige Erfahrung habe ich in dieser Beziehung gemacht. Ein ländlicher Arbeiter war beim Löschen eines Brandes in dem Gehöft seines Brodherrn durch ein herumfliegendes Getreidehalmchen an einem Auge verletzt, hatte ein typisches ulcus serpens bekommen und war daran erblindet. Die Berufsgenossenschaft lehnte den Anspruch auf Rente ab, weil sie den Unfall nicht als im landwirthschaftlichen Betriebe entstanden erachtete. Der Verletzte erhob Widerspruch; das Schiedsgericht verwarf indessen aus mir unbegreiflichen Gründen ebenfalls seine Ansprüche und schloss sich dem Urtheil der Berufsgenossenschaft an. Darauf kam die Angelegenheit vor das Reichsversicherungsamt, welches mich zu einem Gutachten aufforderte. Ich hoffe, dass das Reichsversicherungsamt die Ansprüche des Arbeiters anerkannt und ihm die von mir vorgeschlagene Rente bewilligt hat; denn nach meinem Dafürhalten erfolgte die Löscharbeit eines Brandes auf einem Gehöft im Interesse des landwirthschaftlichen Betriebes und ein dabei zustossender Unfall wie der angeführte erheischt doch auch die Gewährung einer Rente, wenn der Rubrikat in seiner Arbeits- und Erwerbsfähigkeit geschädigt wird.

Welch eine Rolle die Verletzung beim Zustandekommen des ulcus serpens spielt, mögen folgende Zahlen illustriren. Unter 224 Fällen aus der Züricher Klinik von Horner waren 104 nachweisbar durch eine Verletzung entstanden. In Wehrle's Statistik figuriren 70 % traumatische Schädlichkeiten; in der Jenenser Klinik liessen sich von Schultz 58 mal Verletzungen mit Sicherheit nachweisen. Sämisch giebt im Handbuch der

Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch an, dass bei etwa 40 % eine Verletzung dem Ausbruch der Hornhautaffection vorangegangen sei und zwar handelte es sich meist um Quetschungen leichter Art, z. B. durch Baumreiser, Weinreben, kleine Fremdkörper; in den späteren Statistiken aus der Bonner Klinik spielen die Verletzungen eine grössere Rolle. Das trifft auch für meine Klinik zu, vermuthlich, weil die neuen Unfallgesetze und die Aussicht auf eine Rente die Leute veranlassen, den Fremdkörperläsionen eine grössere Beachtung schon frühzeitig angedeihen zu lassen. So fand Hillemanns bei 57 Patienten mit ulcus serpens 41 mal eine Verletzung angegeben und Reiner Schmitz äussert sich dahin, dass wohl stets der Entwickelung eines ulcus serpens kleinere Verletzungen der Hornhaut vorangehen und meistens auch nachgewiesen werden können. Die Art der Verletzung und des verletzenden Agens sind im Allgemeinen bei seinem Material sehr verschieden bei Männern und Frauen. Das grösste Contingent stellten in Bonn die in den dort zu Lande zahlreich vorhandenen Stein- und Schieferbrüchen beschäftigten Arbeiter, ihnen folgten die Ackerer, Knechte und Tagelöhner, seltener waren Fabrikarbeiter und Bergleute vertreten. Das ist natürlich von den jeweilig in einer Gegend vorherrschenden Betrieben abhängig. Die Läsionen, welche bei 70,6 % der Männer vorlagen, waren in 52 % bedingt durch Steinsplitter, in 25 % durch Holzstückchen und in je 10 % durch Kornähren oder Eisensplitter. Bei den Frauen wurde nur in 47 % der Fälle ein Trauma angegeben, vermuthlich, weil sie weniger auf diesen Umstand achten; bei ihnen handelte es sich in ungefähr 50 % um Holzsplitter, entstanden beim Holzhacken, Reisigsammeln und dergl., in 25 % um Kornähren oder Halme, in 10 % um Steinchen oder Sandkörner und in 10 % um den Schlag eines Kuhschwanzes.

Andere Gegenden werden selbstredend ein anderes Verhältniss der verletzenden Momente ergeben müssen; bald werden wir Fabrikarbeiter und Bergleute, bald Arbeiter in land- und forstwirthschaftlichem Betriebe verunglücken sehen. In Bezirken mit vorwiegend Ackerbau treibender Bevölkerung wie in Ost- und Westpreussen ist daher eine Verletzung durch

Kornhalme oder Heuhalme oder durch Getreidegrannen die häufigste Veranlassung und das Auftreten des ulcus serpens deshalb auch in der Erntezeit besonders oft zu beobachten. Daher kam auch wohl Roser bei dem Marburger Material, welches sich aus einer ackerbautreibenden Bevölkerung rekrutirt, auf den Vergleich mit epidemischen Krankheiten.

Wenn ich nunmehr das Material meiner Klinik nach diesen Gesichtspunkten hin mustere, so wurde bei den 345 Fällen 216 mal d. h. bei 63,16 % eine Verletzung mit Sicherheit angegeben und 76 mal d. h. bei 22,22 % als möglich bezeichnet; in 53 Fällen d. h. bei 15,5 % blieb die Ursache unbekannt. Indessen wird man, wenn man den Beruf dieser Leute und ihre Beschäftigung kurz vor dem Ausbruch des Hornhautleidens berücksichtigt, nicht fehlgehen, wenn man auch bei diesen Patienten noch in einer gewissen Quote eine Verletzung als wahrscheinlich annimmt. Befanden sich doch darunter u. A. 7 Bauern, 6 Bauernfrauen, 6 Bergleute, 2 Bahnarbeiter. Unter den 258 Männern waren folgende Berufsarten vertreten:

79 mal handelte es sich um Bergleute,
47 „ „ „ „ „ Bauern,
32 „ „ „ „ „ Tagelöhner,
23 „ „ „ „ „ Steinschläger,
18 „ „ „ „ „ Maurer,
12 „ „ „ „ „ Bahn- und Wegebauarbeiter,
6 „ „ „ „ „ Zimmerleute.

Andere Beraufsarten waren nur vereinzelt vertreten.

Bei den 87 Frauen handelte es sich

18 mal um Bäuerinnen,
44 „ „ Arbeiterinnen in land- und forstwirthschaftlichem Betriebe,
25 „ „ Tagelöhnerinnen.

Wenn wir die Art des Fremdkörpers berücksichtigen, so wurde u. A. angegeben eine Verletzung

96 mal durch Steinsplitter,
36 „ „ Kornhalm oder Kornähre, Heuhalm,
20 „ „ Holzsplitter,
16 „ „ Baum- oder Dornreis,

12 mal durch Stahlfunke oder Eisensplitter,
9 „ „ Kies oder Erde oder Schmutz,
5 „ „ Kalk oder Cement,
2 „ „ Schlag mit einem Kuhschwanz,
1 „ „ eine „Fliege“;

10 mal blieb der Fremdkörper unbekannt, die Verletzung war beim Viehfüttern, bei der Ernte, bei Feldarbeit oder beim Kartoffelausmachen, im Wald beim Holzholen, beim Steinklopfen oder in der Grube erfolgt.

Nach diesen Erfahrungen möchte ich mich ebenfalls auf den Standpunkt von Schmitz stellen und eine Läsion der Cornea in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle als Ursache des ulcus serpens annehmen und bei Unfallsachen, wenn nur ein Anhalt dazu in der Berufsarbeit des Rubrikaten gegeben ist, in diesem Sinne das Gutachten abzufassen rathen; weder die Berufsgenossenschaft noch der Patient wird auf diese Weise geschädigt werden. Gerade die unbedeutendsten Verletzungen, denen man anfänglich vielleicht wegen des Fehlens aller Beschwerden gar keine Beachtung schenkt, können, wenn sonst die geeigneten Bedingungen vorhanden sind oder hinzukommen, zur Ausbildung eines ulcus serpens Veranlassung geben. Wie leicht und wie oft treten bei Bergwerks- und Fabrikarbeitern, bei Steinklopfern und Maurern kleine Hornhautverletzungen durch Stahlfunken oder Steinsplitter ein; sie gehören bei diesen Leuten fast zum täglichen Leben, wie man aus ihrem eigenen Munde hört. Nach Besichtigung des Auges oder nach Beseitigung eines sichtbaren kleinen Fremdkörpers durch einen Kameraden wird die Arbeit ohne jeden Schutzverband für das Auge rüstig fortgesetzt. Aehnlich geht es im land- und forstwirthschaftlichen Betriebe, speciell bei der Erntearbeit zu, wenn es darauf ankommt in aller Eile die etwa dem Verderben ausgesetzte Frucht einzubringen. Eine bei diesen Arbeiten eingetretene leichte, noch dazu ganz schmerzlose Läsion kommt den Leuten ganz aus dem Gedächtniss; sie haben auch keine Zeit darüber nachzudenken. Erst nachträglich klärt sich die Situation, wenn sie merken, welch' ein Schaden ihrem Auge droht. Derartige Beobachtungen habe ich zu häufig gemacht; man ver-

mag sich vollkommen in die Situation dieser Menschen zu versetzen.

Wie die Fälle von ulcus serpens sich auf die verschiedenen Jahreszeiten vertheilen, lehrt die folgende Uebersicht aus der Bonner und Giessener Klinik, deren Material auch nach dieser Seite hin eine grosse Uebereinstimmung zeigt.

Es kamen zur Behandlung	in Bonn		in Giessen	
im Januar	13 Fälle	= 4,98 %	19	= 5,5 %
im Februar	16 „	= 6,13 %	16	= 4,64 %
im März	21 „	= 8,04 %	19	= 5,5 %
im April	23 „	= 8,81 %	20	= 5,8 %
im Mai	18 „	= 6,9 %	28	= 8,11 %
im Juni	30 „	= 11,49 %	38	= 11,01 %
im Juli	30 „	= 11,49 %	37	= 10,72 %
im August	36 „	= 13,8 %	52	= 15,07 %
im September	24 „	= 9,2 %	40	= 11,6 %
im October	17 „	= 6,5 %	22	= 6,4 %
im November	21 „	= 8,4 %	32	= 9,27 %
im December	12 „	= 4,6 %	22	= 6,4 %

In den vier Sommermonaten Juni bis September wurden sonach in beiden Kliniken fast ebenso viel Patienten mit ulcus serpens beobachtet wie in den übrigen acht Monaten des Jahres. Vom Winter an nimmt allmählich ihre Zahl zu und erreicht im August ihren Höhepunkt, um dann wieder bis zum December gradatim zurückzugehen. Die starke Frequenz im Sommer wird nicht allein durch die Erntearbeiten verursacht, sie findet vielmehr ihre ganz natürliche Erklärung zunächst in dem Umstand, dass gerade in der wärmeren Jahreszeit speciell in den am meisten gefährdeten Berufszweigen auch der intensivste Betrieb stattfindet. Das trifft besonders auch für den Bauhandwerker, den Bergwerks- und Steinbrucharbeiter ebenso zu wie für den Landarbeiter; im Winter ruht in fast allen genannten Betrieben die Arbeit zeitweise wegen der ungünstigen Witterungsverhältnisse ganz oder der Betrieb wird bedeutend eingeschränkt. Dazu kommt, dass in der heisseren Jahreszeit die Arbeit oft in staubiger Luft verrichtet werden muss, welche, worauf schon Sämisch

hingewiesen hat, im Verein mit der Hitze zu vermehrter Thränen- und Schweisssecretion und zu Reizzuständen am Auge führt, die den Ausbruch eines ulcus serpens bei kleinen Verletzungen durch Reiben der Augen mit unreinen Fingern oder Taschentüchern begünstigen. Alle diese Momente wirken natürlich um so schädlicher bei einem Auge, welches an sich schon mit einer Affection der Bindehaut oder der Thränenwege behaftet ist. Diese Complicationen kommen in der That bei den Kranken mit ulcus serpens sehr oft zur Beobachtung; speciell auf das gleichzeitige Vorkommen von Thränensackblennorrhöe ist von jeher von allen Autoren besonderes Gewicht gelegt — sie wird in allen grösseren Arbeiten über unser Hornhautleiden (Sämisch, Hillemanns, Schmitz, Wehrle, Schultz, v. Korff, Uhthoff und Axenfeld) und in sämmtlichen Lehrbüchern der Augenheilkunde als eine besonders ungünstige und bei der Behandlung des Leidens sorgfältig zu beachtende Complication bezeichnet. Auch in meinem Material haben die Erkrankungen der Thränenwege neben Bindehautaffectionen eine hervorragende Rolle gespielt. 186 mal d. h. bei 53,9 % lagen überhaupt Complicationen schwerer Art vor; bei 102 Patienten wurde eine Dakryokystoblennorrhöe, bei 27 eine Dakryostenose gefunden und 26 mal bestanden Rauhigkeiten im Thränennasengang. 19 Kranke waren mit chronischem Trachom, 8 mit chronischer Blepharoconjunctivitis, 3 mit Ektropium des unteren Lides und 1 mit Lagophthalmus behaftet.

Dass diese Complicationen selbst bei den leichtesten Verletzungen der Hornhaut, welche fast spurlos vorübergegangen wären, einen sehr gefährlichen Verlauf veranlassen können, hatte schon Sämisch hervorgehoben, er nahm an, dass speciell durch die Dakryokystoblennorrhöe die Cornea weniger widerstandsfähig, gewissermassen für derartige eitrige Processe präparirt würde. Durch die klassischen Experimente von Eberth, Leber und Stromeyer war es dagegen bereits sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Beziehungen zwischen der Dakryokystoblennorrhöe und der eitrigen Keratitis viel innigere sind, und dass das blennorrhöische Thränensacksekret durch Infection der Wunden die Ausbildung einer Hypopyonkeratitis bedinge.

Seit dieser Zeit hat man den Fortschritten der Bakteriologie entsprechend eifrig nach den Infectionskeimen des ulcus serpens gefahndet. Deutsche und ausländische Forscher haben auch die verschiedenartigsten Mikroorganismen bei der Hypopyonkeratitis nachgewiesen; sie alle aufzuzählen, würde zu weit führen. Man hat vor Allem die pyogenen Staphylo- und Streptokokken (Bach) gefunden; in einzelnen Fällen wurde der Aspergillus fumigatus (Leber, Schirmer, Uhthoff) ermittelt. Leber hatte schon im Jahre 1879 in der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg berichtet, dass es ihm gelungen war Spaltpilze in dem grau aussehenden nekrotischen Geschwürsgrunde nachzuweisen, welche nach einer an Uhthoff eingesandten Zeichnung mit einer Kapsel umgebene Diplokokken darstellten. Aber für das typische ulcus serpens den pathogenen, specifischen Infectionskeim zu ermitteln und zu klassificiren, ist erst in den letzten Jahren gelungen. Nähere Aufklärung verdanken wir besonders den Untersuchungen von Uhthoff und Axenfeld, welche die einschlägige Literatur bis in die jüngste Zeit zusammengestellt und in Uebereinstimmung mit Basso und Secondi gefunden haben, dass der Pneumokokkus von Fränkel-Weichselbaum aus dem wallartigen Progressionsrand nahezu in Reincultur gewonnen werden kann; nur in einer kleinen Zahl der Fälle von ulcus serpens fanden sie diesen Mikroorganismus mit andern Mikroben (Staphylokokken, Xerosebacillen) vergesellschaftet. Während also beim typischen ulcus serpens der Pneumokokkus nahezu regelmässig vorkommt, braucht indessen die Pneumokokkeninfection nicht immer ein ulcus serpens zu erzeugen, sie kann auch unter dem Bilde einer atypischen Hypopyonkeratitis verlaufen; das hängt wesentlich von der Art und Tiefe der Verletzung und dem Grade der Mikroparasitenvirulenz ab. Bach hat neuerdings seinen abweichenden Standpunkt, dass das ulcus serpens einer Staphylokokkeninfection seinen Ursprung verdanke, aufgegeben und sich von dem Vorkommen der Pneumokokken überzeugt; dass man in dieser Beziehung negative Resultate bekommen kann, haben Uhthoff und Axenfeld auch selbst kennen gelernt und dieses Ergebniss auf Mängel der Untersuchungsmethoden, speciell der Nährböden zurück-

geführt. Der Pneumokokkus ist also der alleinige Träger der Infection beim ulcus serpens und hierdurch ist auch wieder die Berechtigung zur Abzweigung dieser Geschwürsform von der Hypopyonkeratitis erwiesen. Bei den atypischen Formen der eitrigen Keratitis kommt der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokkus nie allein, sondern immer mit anderen Mikroben zusammen vor und das modificirt wieder den Verlauf und die Schwere des Leidens. Da diese Pneumokokken in dem Thränensekret besonders bei Dakryokystoblennorrhöe, ferner im Speichel- und Nasensekret sowohl bei normaler als bei nicht normaler Nasenschleimhaut nachgewiesen sind, so gewinnen auch die oben genannten Complicationen der Thränenwege eine besondere Bedeutung für die Genese des ulcus serpens aus leichten Läsionen der Cornea, zumal wenn man bedenkt, dass das Auswischen der Augen mit unreinen Taschentüchern oder mit Speichel, ja selbst das Auslecken und das Reiben mit unsauberen Fingern bei derartigen Verletzungen durchaus nichts Ungewöhnliches ist. Diese Complicationen kommen jedenfalls häufiger in Betracht als Infectionen durch die Fremdkörper. Hierbei kommen andere Mikroben, speciell die Staphylo- und Streptokokken, der Aspergillus in Frage, sie können eine Mischinfection und einen atypischen Verlauf begünstigen. Auch im Thränensackeiter kommen Pneumokokken mit anderen z. Th. pathogenen Mikroorganismen gemischt vor. Die Thatsache, dass es sich bei dem ulcus serpens um Reinkulturen der Diplokokken handelt, spricht nach Uhthoff und Axenfeld dafür, dass dieselben bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit besitzen andere Mikroben neben sich nicht aufkommen zu lassen. Die Pneumokokken finden sich nur in dem wallartigen Progressionsrande; sie dringen nicht in das Innere des Auges, nie in das Hypopyum ein. Von hier aus erregen sie durch ihre Stoffwechselproducte (Toxine) die eitrige Iridocyklitis, welche gewöhnlich am zweiten oder dritten Tage eintritt, das Hypopyum veranlasst und sich durch die heftigen Schmerzen ankündigt, welche die Patienten ihrer Nachtruhe berauben, zur Niederlegung der Arbeit zwingen und oft erst veranlassen ärztliche Hülfe nachzusuchen, obwohl das Auge schon

einige Tage geröthet gewesen ist und gethränt hat. Manchmal ist es nunmehr schon zu spät und der Stillstand des Processes nicht mehr zu erreichen.

In diesem Stadium findet man dann das bekannte klinische Bild: Starke äussere Reiz- und Entzündungserscheinungen an den Lidern und dem Augapfel, mehr minder lebhafte Injection der conjunctivalen und ciliaren Gefässe um die Hornhaut, selbst Chemose der Conjunctiva bulbi, einen Substanzverlust in der Regel im Lidspaltenbezirk der Cornea, central oder nahe dem limbus, dessen Grund und Rand unregelmässig zerfressen ist und an demjenigen Randabschnitte, nach welchem das ulcus progressiv wird, jenen weissgelben Bogen oder kleinere, allmählich confluirende eitergelbe Infiltrate, nicht selten die ganze Cornea diffus hauchig getrübt und ihre Oberfläche matt. Fast immer besteht bereits ein Hypopyon, Vertiefung der vordern Kammer und eine starke Iritis mit Verengung der Pupille und Neigung zu Synechienbildung, welche oft dem progressiven Rande des ulcus gegenüber am ersten eintritt und am hartnäckigsten bestehen bleibt.

Wie sich der weitere Verlauf eines solchen ulcus serpens gestalten kann und gestaltet, wenn der Process sich selbst überlassen bleibt oder unserer Behandlung trotzt, habe ich auf den ersten Seiten dieser Abhandlung geschildert. Ich will hier nur noch hervorheben, dass bei den tiefgreifenden Verletzungen, welche in ein ulcus serpens übergehen, sich oft schon frühzeitig eine Keratocele ausbildet; dieselbe führt bald zu Perforation des Geschwürsgrundes und Entleerung der Vorderkammer. Oefter kommt es dabei zu Fisteln und zu Irisprolaps und bei alten decrepiden Leuten ist dann die Ausbildung eines Staphyloms nicht selten die Folge, wenn die vordere Augenkammer längere Zeit hindurch aufgehoben bleibt oder die Iris in die Perforationsstelle einheilt und das Geschwür sich über einen grösseren Abschnitt der Hornhaut ausgedehnt hat. Ein kräftiges Niesen, langandauerndes Husten bei chronischem Lungenkatarrh, übermässige Anstrengung der Bauchpresse bei Verstopfung können plötzlich auch unter dem Schutzverband einen heftigen Schmerzanfall erzeugen, der vom Auge

und den Orbitalrändern nach der Umgebung ausstrahlt. Dieser Zustand ist für den Sachkenner sehr ominös; er findet bei der Untersuchung des Auges den schon lange wie ein Damoklesschwert über dem Auge schwebenden Beginn eines Staphyloms, inmitten des Geschwürsgrundes eine Blutung und Vorbuckelung an der Stelle der Iriseinlagerung, welche dann meist unter anhaltenden Schmerzen stetig zuzunehmen pflegt und zur Enucleation oder zu andern operativen Massnahmen zwingen kann. Diesen Zufällen muss man durch die Therapie unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens möglichst vorzubeugen suchen. Ein Staphylom entwickelt sich um so eher, je umfangreicher der geschwürige Zerfall des Hornhautgewebes der Fläche und Tiefe nach und je dünner der Geschwürsgrund geworden ist, weil dann die verdünnte Membran der Steigerung des interocularen Drucks, unter den obwaltenden Verhältnissen bei aufgehobener Kammer und der von hinten andrängenden Linse, gewöhnlich nicht genug Widerstand zu leisten vermag. Durch Entfernung der Linse können wir manchmal der weiteren Ausbildung des Staphyloms vorbeugen.

Ich äusserte mich früher dahin, dass in dem progressiven Stadium des Processes die Patienten bisweilen schon etwas zu spät in geeignete Behandlung kommen können. Jedenfalls ist dies der späteste Termin für die Abgabe des Kranken an die Specialisten und für ein energisches ärztliches Eingreifen. Sehr oft sieht man auch einen üblen Ausgang noch eintreten durch die Indolenz der Patienten, wenn sie schon an die Klinik weitergegeben sind. Es vergehen bisweilen Tage, ehe sie sich einstellen, theils aus Angst vor der Klinik, theils weil angeblich noch häusliche Verhältnisse und Dispositionen ein Hinderniss abgeben, theils auch wegen einzelner Unvollkommenheiten der Krankenkasseneinrichtungen. Die Krankenkassenvorstände fordern nicht nur, dass die ärztliche Einweisung in die Klinik vorliegen muss, sondern auch die eigene Unterschrift, wenn die Krankenkassen die Kurkosten übernehmen sollen. Auf diese Weise kann viel Zeit verloren werden, wenn Patient, Arzt und Krankenkassenvorstand, wie das auf dem Lande nicht selten der Fall ist, an verschiedenen, mehr minder weit von einander entfernten Orten

ansässig sind. Häufig genügen schon wenige Tage unzweckmässigen Verhaltens der Kranken zum Verlust des Sehvermögens oder des Auges durch völlige Vereiterung der Hornhaut. Abgesehen von dem Patienten und dessen Familie wird hierdurch entweder die Berufsgenossenschaft oder die Alters- und Invalidenanstalt geschädigt. Am zweckmässigsten wäre es, wenn die Berufsgenossenschaft im gegebenen Fall sofort für den Patienten sorgen und die Kosten seiner Behandlung übernehmen würde; natürlich müsste der Kassen- oder Vertrauensarzt die Vollmacht zur Einleitung der erforderlichen Schritte erhalten. Einzelne Berufsgenossenschaften befolgen diesen Modus bereits, der sich auch für die meisten schweren Verletzungen des Auges empfehlen dürfte; den noch ausstehenden Berufsgenossenschaften wäre in ihrem eigenen Interesse dieser Schritt dringend anzurathen. Manche Rente könnte auf diesem Wege durch Verhütung grösseren Unheils niedriger ausfallen. Viele Patienten scheuen sich, sogleich in geeignete Krankenhausbehandlung überzugehen aus Angst und Sorge um ihre Angehörigen, deren Existenzbedingungen leiden, wenn der Ernährer in die Klinik kommt und sein Krankengeld an diese hingeben muss, während er dadurch bei häuslicher Behandlung zum Unterhalt seiner Familie beiträgt. Auf diesem Gebiet kann und muss noch viel durch unsere Gesetzgebung gebessert werden.

Dauer und Verlauf des Leidens hängen von dem Umfang und der Tiefe des Geschwürs ab. Im Allgemeinen kann man sagen, dass das ulcus um so günstiger und schneller heilt, je kleiner, je oberflächlicher es ist, je näher dem Hornhautrande es sitzt und je früher es in Behandlung genommen wird. Durchschnittlich genügen bei kleinen oberflächlichen Geschwüren 2—3 Wochen zur definitiven Heilung mit einer Macula. Grössere, tiefe, $^1/_5$—$^1/_4$ des Hornhautareals einnehmende Geschwüre brauchen gewöhnlich 4—5 Wochen, bisweilen auch noch längere Zeit und heilen mit Hinterlassung eines Leukoms. Noch grössere perforirende ulcera bedürfen eines längeren Zeitraums; sie heilen kaum in 6—8 Wochen und es hinterbleibt oft ein leukoma adhaerens. Bisweilen erfolgt der Ausgang in leukoma totale oder phthisis anterior oder in Staphylom; in einzelnen

Fällen beobachtet man auch Uebergang in Panophthalmie, welche zu phthisis bulbi führt. Jedenfalls sind in den leichteren Fällen die Patienten nach mindestens 3—4 Wochen wieder arbeitsfähig; aber man erlebt es oft genug, dass die Leute den Termin der Wiederaufnahme ihrer Arbeit noch weiter hinausschieben, in dem Glauben, dass sie eine Unfallrente nicht zugesprochen bekommen, wenn sie zu früh wieder mit Arbeit beginnen. Aus Unkenntniss des Gesetzes werden sie Aggravanten oder Simulanten; das ist eine Erfahrung, die ich beim ulcus serpens bis in die jüngste Zeit sehr oft gemacht habe, der nicht genug gesteuert werden kann.

Die Behandlung des ulcus serpens hat im Laufe der Jahre viele Phasen durchgemacht und ist nicht mehr so wenig von Erfolg begleitet wie in der Zeit als Roser seinen Nothschrei ausstiess und v. Gräfe die Iridectomie dagegen empfahl, die bald wieder verlassen worden ist, weil man den Process dadurch nicht aufzuhalten vermochte und weil andererseits die nachträglich zu optischen Zwecken oft noch erforderliche Operation dadurch nicht umgangen werden konnte. Eine grosse Zahl von Mitteln ist den Fortschritten in der Erkenntniss von dem Wesen und der Pathogenese des Leidens entsprechend gegen dasselbe angepriesen; sie alle anzuführen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Es vergeht nicht ein Jahr, ohne dass uns die chemischen Fabriken in lebhaftem Wettbetriebe mit neuen Mitteln beglücken. Neuerdings treten sogar Reisende in den Kliniken auf, welche für dieses oder jenes Präparat besonders zu interessiren bestrebt sind. Wer sich für die Geschichte der Therapie des ulcus serpens interessirt, sei auf die Dissertationen von Wehrle und Kohl verwiesen. Mit dem Augenblick, wo die Infection einer Hornhautwunde als die häufigste Veranlassung serpiginöser Hornhautgeschwüre anerkannt wurde, suchte man von den Fortschritten der Chirurgie hinsichtlich desinficirender, antiseptischer Mittel Nutzen zu ziehen. Vom Carbol bis zum Sublimat wurden alle Mittel durchgeprüft; keines zeigte sich für alle Fälle geeignet, viele vertrug das menschliche Auge nicht. Bei keiner Krankheit empfiehlt sich überhaupt eine ganz schematische, schablonen-

hafte Therapie weniger als beim ulcus serpens. Man muss unter allen Umständen individualisiren.

Am längsten erhalten hat sich noch das Renommée des Jodoforms, indessen giebt es auch Gegner und Contraindicationen für dieses Mittel. Der Geruch und die Idiosynkrasie mancher Menschen, welche sofort ein lästiges, oft sehr hartnäckiges Ekzem bekommen, verbieten vielfach seine Anwendung. Als gutes Ersatzmittel hat sich mir das Nosophen bewährt. Dasselbe verursacht weder Schmerzen noch Ekzem. Andererseits findet man bei dem Gebrauch desselben nicht wie bei Jodoform eine oft sehr unangenehme Steigerung der conjunctivalen Secretion.

Zu der friedlichen Behandlungsmethode des ulcus serpens gehören ferner die warmen Umschläge, zu welchen Kamillenthee, 2 % Borsäurelösung oder eine Lösung von Sublimat bezw. Hydrargyrum oxycyanatum von 1:5000 in Gebrauch genommen ist. Bleiwasserumschläge sind durchaus zu widerrathen. Den Umschlägen ziehe ich auch ausserhalb der Klinik den feuchtwarmen, permanenten aseptischen Druckverband vor, bei dem ich das auf das Auge kommende Verbandmaterial in der Regel mit einer gelinde angewärmten 2 % Borsäurelösung durchtränke, mit einem Stück Guttaperchapapier decke und auf dieses noch eine Schicht Watte bringe. Wer diesen Verband nicht verträgt, bekommt einen trockenen Druckverband mit sterilisirtem Verbandmaterial.

An Stelle der von Darier in Paris empfohlenen subconjunctivalen Sublimatinjectionen hat Mellinger 2% und noch stärkere Kochsalzlösungen zur Einspritzung unter die Konjunctiva bulbi benutzt, weil durch die Sublimatinjectionen in loco leicht Nekrose und Verwachsung der Bindehaut mit dem Augapfel erzeugt werden kann. Ich habe einige Male subconjunctivale Sublimateinspritzungen versucht, indessen habe ich einen günstigen Einfluss derselben auf das ulcus serpens nicht constatiren können.

Ich bin dagegen ausserordentlich zufrieden mit dem Erfolge der allgemein empfohlenen kaustischen Behandlung, zu der ich entweder den Galvanocauter von Nieden oder

den Thermokauter von Eversbusch anwende. Ausserdem pflege ich das Hypopyon bei einer gewissen Grösse, wenn nicht die Spontanresorption erhofft werden kann, durch Punktion der vorderen Kammer im unteren Limbus zu entleeren. Ein eingedicktes eitriges Exsudat klemmt sich dabei oft zwischen den Rändern der Punktionswunde ein und muss mit einer Pincette entfernt werden. Von der Punktion des Geschwürs mit dem Galvano- oder Thermokauter habe ich stets Abstand genommen. Völckers benutzt bis heute zur Cauterisation das ferrum candens.

Die von Sämisch eingeführte Querspaltung erfreut sich theilweise noch einer grossen Beliebtheit. Ich bediene mich derselben auch unter gewissen Umständen und habe oft noch Stillstand und Heilung des ulcus in Fällen gesehen, wo die Prognose von vornherein eine sehr ungünstige schien und wo die Kauterisation im Stiche gelassen hatte. Ich combinire übrigens beide Methoden gar nicht selten mit einander und bin von diesem Heilverfahren nach seinen Resultaten sehr zufrieden, so dass ich ihm nach meinen Erfahrungen mit gutem Gewissen das Wort reden kann. Bei der Querspaltung selbst verfahre ich nach den Vorschriften von Sämisch und halbire den Grund und wallartigen Progressionsrand des Geschwürs; Ein- und Ausstichspunkt des Gräfe'schen Messers liegen in makroskopisch gefundenem Gewebe. Die Kauterisation wird in den betreffenden Fällen der Keratotomie unmittelbar vorausgeschickt. Die Wiederaufreissung der Querspaltungswunde habe ich in den nächsten Tagen unterlassen; dieselbe begünstigt nach meinen Beobachtungen die Einheilung der Iris und in schweren Fällen sogar, wie mir scheint, die Entwickelung eines Staphyloms. Wo die Querspaltung half, genügte auch die einfache Keratotomie ohne diese nachträgliche Procedur.

Von jeher hat man der Querspaltung gerade den Vorwurf gemacht, dass das ulcus darnach sehr oft mit Hinterlassung eines leucoma adhaerens ausheilt. Dieser Vorwurf ist berechtigt; auch aus der neusten Arbeit von Reiner Schmitz ist ersichtlich, dass in einer grossen Quote der mit Keratotomie behandelten ulcera der Bonner Klinik eine Irisadhärenz an der

Hornhautnarbe zurückblieb; dieselbe tritt auch sehr leicht nach der Punktion des Geschwürs mit dem Thermo- oder Galvanocauter ein, weil sich die Wunde schwer schliesst, daher ziehe ich die Punktion im Kammerwinkel vor und dabei tritt dieser Zufall nicht ein. Von solchen adhärirenden Narben der Hornhaut kann nach den Untersuchungen von Wagenmann selbst nach Jahren eine eitrige Iridocyklitis mit eitriger Glaskörperinfiltration ausgehen und nicht nur das Sehvermögen, sondern auch das Auge zu Grunde richten. Einen solchen Fall beobachtete ich noch vor Kurzem bei einem Sergeanten, welcher in seiner Kindheit nach einer perforirenden Randphlyktäne ein adhärirendes leucom zurückbehalten hatte. Glücklicherweise liess sich bei diesem Patienten noch die Glaskörperaffection beschränken und ein Theil des Sehvermögens retten; aber es sind gewöhnlich sehr ungünstig verlaufende Complicationen. Ich wende deshalb die Querspaltung, so sehr ich ihre Heilwirkung anerkenne, nicht gern schon frühzeitig beim ulcus serpens an, bevor ich es mit der friedlichen conservativen oder kaustischen Behandlungsmethode versucht habe. In den Fällen aber, welche ich der Keratotomie unterziehe, nehme ich natürlich selbst den Ausgang mit leucoma adhaerens lieber in den Kauf, als dass ich das Auge ohne diesen Eingriff zu Grunde gehen lasse. Denn für den Arbeiter ist selbst ein blindes Auge mit leucoma totale noch von grösserem Werth als ein leerer Conjunctivalsack oder ein oculus arteficialis, wenn man gezwungen gewesen ist bei Panophthalmie oder Staphylom den Bulbus zu enucleiren bezw. zu exenteriren, um den armen Patienten nicht unnöthig einem langen, schmerzhaften Krankenlager auszusetzen oder zu lange von der Arbeit fernzuhalten.

Selbstverständlich wird von vornherein die Iritis mit Mydriaticis behandelt. Wenn heftige Schmerzen bestehen, lasse ich ein paar Blutegel hinter's Ohr setzen; dieselben lindern nicht nur den Ciliarschmerz, sondern begünstigen auch den Einfluss des Mydriaticums auf die Erweiterung der Pupille. Man mag über diese Art der Blutentziehung denken, wie man wolle; die klinische Erfahrung lässt einen guten Erfolg zu deutlich erkennen.

Eine etwa bestehende Complication von Seiten der Thränenwege wird in der üblichen Weise behandelt mit Sondirung eventuell Ausspülung des Thränensacks. In einigen Fällen von Ektasie habe ich auch die Exstirpation des Thränensacks ausgeführt. Völckers scheint von dieser Operation ausgiebigeren Gebrauch zu machen und dieselbe in allen Fällen mit eitriger Secretion von Seiten des Thränensacks vorzunehmen; jedenfalls rühmt v. Korff ihren Erfolg ganz besonders.

Was die in dem Zeitraum vom 1. April 1890 bis 1. April 1897 in meiner Klinik behandelten 345 Fälle von ulcus serpens anlangt, so wurden auf friedlichem Wege 151 und operativ 194 Fälle behandelt.

Die Kauterisation wurde 83mal ausgeführt und musste 2- bis 4mal wiederholt werden. In 67 Fällen stand das Geschwür nach der ersten Kauterisation, 12mal nach der zweiten. Bei 3 Patienten wurde 3mal, bei einem 4mal kauterisirt. Was den Endausgang in diesen Fällen anlangt,

so erfolgte Erblindung 2mal
es hinterblieb Lichtschein . . . . 2 „
die Sehschärfe war $< {}^1/_{10}$ . . . . 13 „
„ „ „ ${}^1/_{10} - {}^5/_{10}$ . . . 46 „
„ „ „ ${}^5/_{10} - 1$ . . . . 4 „
„ „ „ fraglich, da die Patienten sich nicht zur Schlussuntersuchung einstellten . . . 16 „

In 36 Fällen wurde die Kauterisation mit der Punktion verbunden; 20mal genügte die einmalige Kauterisation. In 7 Fällen musste 2mal, bei 4 Patienten 3mal, bei 2 Kranken 4mal und bei einem 5mal kauterisirt werden. In zwei Fällen wurde die Punktion 2mal gemacht. Das Endresultat war Folgendes:

Es erblindeten . . . . 5 Kranke
Es behielten Lichtschein . . . . 4 „
„ „ Sehschärfe $< {}^1/_{10}$. 11 „
„ „ „ ${}^1/_{10} - {}^5/_{10}$ 14 „
Die Sehschärfe blieb unbekannt 2mal.

Bei 22 Patienten wurde die Querspaltung allein gemacht mit folgendem Resultat:

Es erblindeten	10	Patienten
Es behielten Lichtschein	7	„
„ „ Sehschärfe $< 1/10$.	2	„
„ „ „ $1/10 - 5/10$	1	„

Die Sehschärfe blieb unbekannt 2 mal.

Die Kauterisation und Querspaltung wurde 53 mal ausgeführt:

Es erblindeten	14	Kranke
Es behielten Lichtschein	7	„
„ „ Sehschärfe $< 1/10$.	18	„
„ „ „ $1/10 - 5/10$	6	„

Die Sehschärfe blieb unbekannt 8 mal.

Wenn ich nunmehr die auf operativem Wege mit den conservativ behandelten Fällen hinsichtlich des Endresultates vergleiche, so bekomme ich folgende Schlusstabelle:

Sehresultat	operative Behandlung	conservative Behandlung
$S = 0$	31 mal	18 mal
Lichtschein	20 „	7 „
$S < 1/10$	44 „	27 „
$S = 1/10 - 5/10$	67 „	73 „
$S = 5/10 - 1$	4 „	11 „
S unbekannt	28 „	15 „

Von den quergespaltenen Geschwüren heilten 35 mit Adhärenz der Iris, 40 ohne Anheilung der Regenbogenhaut. Zur Erläuterung der 49 erblindeten Augen habe ich noch folgende Bemerkungen zu machen. 36 Kranke stellten sich bereits mit fast völliger Vereiterung der Hornhaut vor, dieselben können unserer Therapie nicht zur Last fallen. 6 mal musste alsbald nach der Aufnahme in die Klinik der Bulbus exenterirt und 2 mal enucleirt werden. In 21 Fällen erfolgte die Erblindung durch Staphylom, 7 mal durch phthisis anterior, 5 mal durch Panophthalmie, 8 mal durch leucoma totale.

Wenn ich nach dieser allgemeinen Uebersicht über die Behandlung des ulcus serpens und ihren Erfolg die in meiner Klinik im Speciellen gültigen Grundsätze für die Therapie des ulcus serpens zum Schluss noch kurz angeben darf, so wird

bei den frisch in der Entstehung begriffenen Geschwüren zunächst die conservative Behandlung angewendet und der Kranke, wenn sich ein deutlich sichtbares Hypopyon zeigt, ein bis zwei Tage mit aseptischem, feuchtwarmem Druckverband zu Bett gelegt. Hat sich das Geschwür gereinigt, so wird der trockene Verband applicirt und von Anfang an Atropin eingeträufelt und Jodoform oder Nosophen in das Auge eingestäubt. Sobald das ulcus spiegelt und die äusseren Reiz- und Entzündungserscheinungen gewichen sind, wird die gelbe Salbe bis zur völligen Heilung angewendet.

Schreitet der progressive Rand vor oder ist das ulcus gleich beim Eintritt des Patienten schon grösser als eine Linse, so wird sofort die Kauterisation des Randes vorgenommen und bei grösserem Hypopyum die vordere Kammer punktirt. Hat das ulcus über $^1/_4$ der Hornhaut eingenommen, findet sich ein fast die Hälfte der Kammer einnehmendes Hypopyum schon bei der Aufnahme oder später, so kauterisire ich und spalte das ulcus quer.

Gleich beim Eintritt des Kranken wird das Auge äusserlich mit antiseptischen Flüssigkeiten gründlich gereinigt und speciell der Lidrand einer sorgfältigen Abreibung unterworfen; ausserdem wird der Bindehautsack mit einer 2 % sterilen Borsäurelösung oder mit einer Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 5000 überrieselt. Dass dauernd den Thränenwegen die volle Beachtung geschenkt wird, habe ich bereits hervorgehoben.

Literatur.

1. Roser, Ueber die Hypopyonkeratitis. Gräfe's Arch. für Ophthalm. Bd. II. Abth. 2. p. 151—157.
2. Sämisch, Th., Das ulcus serpens. Bonn 1870.
3. — Handbuch von Gräfe-Sämisch. Bd. IV. p. 246 ff.
4. — Verletzungen des Auges. Klin. Jahrbuch Bd. I. p. 188—197.
5. Hoffmann, F. W., Ueber Keratitis und die Entstehung des Hypopyum. Heidelberger Sitzungsbericht 1885. p. 67—81.
6. Horner, Fr., Ibidem in der Discussion.
7. Leber, Th., Ueber Entzündung der Hornhaut durch septische Infection. Centralbl. f. medic. Wissenschaften. 1873. Nr. 9 und Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891.
8. Stromeyer, Ueber Entstehung der Hypopyonkeratitis. Centralbl. f. medic. Wissenschaften. 1873. Nr. 21 und Ueber die Ursache der Hypopyonkeratitis. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. Abth. 2. p. 1—38.
9. Uhthoff u. Axenfeld, Beiträge zur pathol. Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. Gräfe's Arch. Bd. XLII. Abth. 1. p. 1—130 und Gräfe's Arch. Bd. XLIV. Abth. 1. p. 172—206.
10. Schirmer, O., Ueber Faltungstrübungen der Hornhaut. Gräfe's Arch. Bd. XLII. Abth. 3. p. 1—39.
11. Schmitz, Reiner, Die Therapie des ulcus corneae serpens. Bonn 1897.
12. v. Korff, Karl, Beitrag zur Lehre vom ulcus corneae serpens. Inaug.-Dissert. Kiel 1895.
13. Wehrle, Reinhard, Die Behandlung der Hypopyonkeratitis an der Baseler ophthalmol. Klinik. Inaug.-Dissert. Basel 1896.
14. Schultz, Hans Heinrich, Ueber die Behandlung der Hypopyonkeratitis. Inaug.-Dissert. Jena 1896.
15. Hillemanns, Ueber Verletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. von Knapp-Schweigger, Bd. XXX. p. 29—51.
16. Kohl, W., Zur Pathologie und Therapie des ulcus corneae serpens. Inaug.-Dissert. Giessen 1897.

Halle a. S., Buchdruckerei des Waisenhauses.

Ueber die neueren

Fortschritte der Bakteriologie

auf dem Gebiete

der Conjunctivitis und der Keratitis des Menschen.

Von

Professor W. Uhthoff
in Breslau.

(Unter Zugrundelegung eines auf dem XII. internationalen Medicinischen Congress zu Moskau am 20. August 1897 gehaltenen Referates.)

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1898.

Ueber die neueren Fortschritte der Bakteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und der Keratitis des Menschen.

Von

Professor **W. Uhthoff,** Breslau.

Zweifellos sind die Fortschritte, welche die Conjunctivalbakteriologie und speciell die Bakteriologie der Conjunctivitis in den letzten Jahren gemacht hat, noch bedeutender und in praktischer Beziehung weittragender als die auf dem Gebiete der Keratitisbakteriologie, und möchte ich meiner Ueberzeugung dahin Ausdruck geben, dass wir gerade hier auch in der nächsten Zeit noch weitere wichtige Resultate zu gewärtigen haben. Wie aber für alle Krankheiten der Satz gilt, dass in erster Linie die genauere Diagnostik, die bessere Erkenntniss von dem Wesen der Erkrankung, geeignet sind, auch die Prophylaxe und die Behandlung des Leidens zu fördern, so gilt das, glaube ich, ganz besonders von dem Krankheitsbild der Conjunctivitis.

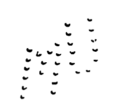
Wenden wir uns nun zunächst der Frage zu, wie weit es schon an der Zeit und berechtigt ist, eine andere Eintheilung und Nomenclatur der Conjunctivitis auf Grundlage des bakteriologischen Befundes einzuführen, so ist hierauf zunächst zu erwidern, dass zur Zeit eine derartige neue Classificirung nicht rathsam ist, sondern aus praktischen Gründen die alte Eintheilung nach der klinischen Erscheinungsweise zunächst noch beibehalten werden muss. Erstens giebt es eine Reihe von Conjunctivitisformen, bei denen uns der bakteriologische Befund noch nicht bekannt ist, und zweitens kann auch, wie die Erfahrung lehrt, eine Sorte von Mikroorganismen je nach dem Grade der Virulenz, der individuellen Prädisposition, äussern Umständen u. s. w. verschiedene klinische Bilder hervorrufen.



In dritter Linie würde die Eintheilung lediglich auf Grundlage des bakteriologischen Befundes eine derartig genaue, zeitraubende und unter Umständen schwierige Untersuchung voraussetzen, wie sie in der Praxis von dem behandelnden Arzt resp. Augenarzt nicht gefordert werden kann. Nichtsdestoweniger muss auf das Entschiedenste betont werden, dass mehr als bisher die bakteriologische Untersuchung bei der Conjunctivitis Anwendung zu finden hat, zumal schon die Anlegung von Deckglas-Präparaten oft einen werthvollen Aufschluss giebt. Es ist auch durchaus zu empfehlen, eventuell der klinischen Benennung der Conjunctivitis ein Epitheton beizufügen, durch welches der bakteriologische Befund gekennzeichnet wird, um so mehr als derselbe ja gerade für Prophylaxe und Therapie oft von grösster Bedeutung ist. Wir werden später sehen, wie noch die Untersuchungen der letzten Jahre dazu geführt haben, gewisse Conjunctivitisformen schon nach der klinischen Erscheinungsweise in Bezug auf den bakteriologischen Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit zu deuten (Pneumokokken-, Diplobacillen-Conjunctivitis u. s. w.), Formen, die man bis dahin als etwas eigenartiges zu differenziren sich nicht für berechtigt halten durfte.

Wenn auch das Deckglas-Präparat bei manchen Conjunctivitisformen schon werthvolle Aufschlüsse giebt, wobei gerade das Gram'sche Färbungsverfahren sehr wichtige Dienste leistet, so ist doch sehr oft die Cultivirung der Mikroorganismen unerlässlich. Gerade hier bedarf es ausserordentlich empfindlicher Nährböden, des Blutserums und speciell solcher, welche mit Bestandtheilen des menschlichen Körpers (Ascites-, Hydrocelen-, Ovarial-Flüssigkeit, Blut u.s.w.) hergestellt und beschickt worden sind. Die Auffindung noch geeigneterer neuer Nährböden wird zweifellos auch auf dem Gebiete der Conjunctivalbakteriologie neue Befunde zeitigen.

Die Resultate bei der Impfung des thierischen Conjunctivalsacks sind in Bezug auf den Menschen nur mit Vorsicht zu verwenden, da zweifellos gerade auf dem Gebiete der Conjunctivitis eine individuelle Prädisposition der menschlichen Bindehaut in Betracht kommt.



I. Conjunctivitis.

Als Mikroorganismen, welche sicher als Conjunctivitis-erreger beim Menschen anzusehen sind, sind bisher anzuerkennen:

1. Der Neisser'sche Gonokokkus.
2. Der Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplokokkus (Pneumokokkus).
3. Der Koch-Weeks'sche Bacillus.
4. Der Streptokokkus pyogenes.
5. Der Klebs-Loeffler'sche Diphtheriebacillus.
6. Der Diplobacillus (Morax).
7. Die Staphylokokken.
8. Die Diplokokken (Pseudogonokokken) acuter Follicularcatarrhe der Conjunctiva.

Als vereinzelte Befunde sind noch anzuführen der Mikrokokkus minutissimus (Bach) und ein Bacillus (nach Gram färbbar) ganz neuerdings bei epidemischer Conjunctivitis beschrieben von Gromakowski, ferner einzelne Fälle von Conjunctivalinfection durch Bacterium coli [Taylor[1]) und Axenfeld[2])].

Die Tuberkelbacillen, Leprabacillen, Bacillen des Rhinosklerom's, Aktinomyces, Soor, Leptothrix buccalis, Streptothrix u. A. kommen hier, obwohl bei Conjunctivalerkrankungen gefunden, als Erreger einer Conjunctivitis im eigentlichen Sinne nicht in Betracht.

Die sogenannten Xerosebacillen (Pseudodiphtheriebacillen, septirte Bacillen, Bacilles en massue) haben keine pathogene Bedeutung für die Aetiologie der Conjunctivitis. Auch von den Ozaenabacillen, die den Friedlaenderschen Pneumoniebacillen sehr nahe stehen, erscheint das nicht sicher nachgewiesen, obwohl in der Literatur einzelne Befunde von Ozaenabacillen bei Conjunctivitis mit gleichzeitiger Ozaena vorliegen (Terson, Gabrielides u. A.).

---

1) Taylor, Lavori della clinica oculistica di Napoli Vol. III, 1896.

2) Axenfeld (Heidelberg. ophthalmol. Gesellschaft, 1896, p. 315).

1. Der Neisser'sche Gonokokkus.

In Bezug auf den Neisser'schen Gonokokkus, der sich nach Gram entfärbt und für die menschliche Bindehaut als unbedingt contagiös anzusehen ist, hat sich auch durch die Untersuchungen der neuesten Zeit in der Auffassung seiner pathogenen Bedeutung für die Conjunctivitis blennorrhoica nichts geändert. Die klinischen Erscheinungen dieser Erkrankung sind zu bekannt, als dass wir weiter darauf einzugehen brauchten. Betont zu werden verdient, wie das in jüngster Zeit von den verschiedensten Autoren auch wieder geschehen ist, die morphologische Aehnlichkeit gewisser Diplokokken mit dem Gonokokkus Neisser, welche ebenfalls als Erreger gewisser heftiger folliculärer, namentlich auch epidemisch auftretender und zum Theil reichlich secernirender Conjunctivitisformen angesehen werden müssen (Koch, Staderini, Sattler, Michel, Koucharski, Wilbrand-Saenger-Staelin u. A.). Das Aussehen derselben im gefärbten Deckglas-Präparat kann dem Neisser'schen Gonokokkus täuschend ähnlich sein, wie Neisser selbst anerkennt. Aber schon die Gram'sche Färbung schafft ein durchschlagendes differentiell-diagnostisches Unterscheidungsmerkmal und ebenso die culturellen Eigenthümlichkeiten. Es ist in keiner Weise gerechtfertigt, auf Grund eines einfach gefärbten Deckglas-Präparates mit Sicherheit eine Conjunctivitis gonnorrhoica zu diagnosticiren, wie das auch namentlich für die Vaginal-Blennorrhoe betont wird. Die Gram'sche Färbung ist unerlässlich, zumal auch bei Neugeborenen Conjunctivalcatarrhe mit sogenannten Pseudogonokokken vorkommen. Die bisherigen Mittheilungen über das Vorkommen gonokokken-ähnlicher Diplokokken bei nicht gonorrhoischer Conjunctivitis, die sich ebenfalls nach Gram entfärben, sind als nicht hinreichend sicher anzusehen. Hierzu kommt, dass die erwähnten gonokokken-ähnlichen Diplokokken stets culturell sich anders verhalten (Entwicklung bei gewöhnlicher Temperatur, reichlicheres Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden, im Gelatinestich u. s. w.).

Dagegen ist zuzugeben, dass auch der Neisser'sche Gonokokkus bei abgeschwächter Virulenz, sei dieselbe spontan eingetreten oder künstlich hervorgerufen, mildere, mehr catarrha-

lische Formen der Conjunctivitis hervorrufen kann, auch können auf diese Weise Conjunctivitiden mit mehr granulärem Charakter entstehen; doch ist es nicht als erwiesen anzusehen, dass der Gonokokkus Neisser der Erreger eines wirklichen typischen Trachoms werden kann (Arlt u. A.). Nach den Mittheilungen einer Reihe von Autoren ist es wahrscheinlich, dass in Aegypten selbst Mischinfectionen von Trachom und Blennorrhoe relativ häufig vorkommen.

Die auch in neuster Zeit noch viel ventilirte Frage in Betreff einer auf endogenem Wege entstandenen, milder verlaufenden, mehr catarrhalischen Conjunctivitis bei Urethralgonorrhoe ist unbedingt im bejahenden Sinne zu beantworten. Es handelt sich hierbei um ein ausgesprochenes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes. Es muss die gonorrhoische Affection der Harnröhre als die eigentliche Grundlage für das Zustandekommen des Tripper-Rheumatismus sowohl, als der endogen entstandenen gonorrhoisch-rheumatischen Conjunctivitis in erster Linie angesehen werden. Aehnlich wie bei dem Tripper-Rheumatismus der Gelenke ist es auch bei metastatischer Tripperconjunctivitis nur in einem geringen Procentsatz von Fällen gelungen, den Gonokokkus Neisser auf der erkrankten Bindehaut nachzuweisen (Morax). Vielleicht gilt auch hier eine ähnliche Erklärung wie für die Gelenke, dass bei negativem Befunde die Gonokokken ihren Sitz im Gewebe und nicht in dem untersuchten Secret haben (Jadassohn[9]) u. A.), und somit doch direct die complicirenden Affectionen hervorrufen. Auf der andern Seite kann bei dem sehr oft negativen Gonokokken-Befund auch die Annahme nicht von der Hand gewiesen werden, dass die Stoffwechselproducte der Gonokokken durch den Blutstrom von der ursprünglichen Stätte fortgeführt werden und so die metastatische Conjunctivitis hervorrufen.

Jedenfalls ist es nach dem heutigen Stande der Forschung nicht mehr gerechtfertigt, im Sinne verschiedener Autoren aus der ersten Periode der modernen Ophthalmologie eine solche metastatische Entstehung der Conjunctivitis bei Urethralblennorrhoe ganz in Abrede zu stellen und stets eine directe Contactinfection anzunehmen. Schon das doppelseitige Auftreten,

das relativ häufig beobachtete Recidiviren der Affection, oft gleichzeitig mit Gelenkaffectionen, der relativ milde und schnelle Verlauf, die eigenthümlich stärkere Mitbetheiligung der Conjunctiva bulbi u. s. w. geben dieser Affection ein besonderes Gepräge, wie es wohl nur ausnahmsweise bei Conj. blennorrh. durch directe Contactinfection beobachtet werden dürfte. Eine weitere Ansicht ist die, dass die metastatische gonorrhoische Conjunctivitis auf Mischinfection beruhe, indem in das erkrankte periurethrale Gewebe Eiterkokken (speciell Staphylokokken und Streptokokken) einwandern, in die Blutbahnen gelangen und eine metastatische Erkrankung in anderen Körpergebieten und auch in der Conjunctiva hervorrufen (Loeb[11]) u. A.).

Zahlreiche Autoren haben durch ihre Mittheilungen diese metastatische und nicht direct durch Contactinfection entstandene Conjunctivitis bewiesen, wenn wir hierbei auch absehen von den Mittheilungen älterer Autoren, besonders unter dem Einfluss der Humoralpathologie (Saint Yves, Plenck, Demours, Jüngken u. A.). Der in erster Linie von Arlt[1]) und Mackenzie[12]) inaugurirte Standpunkt, dass stets Contactinfection vorliegen müsse, den auch v. Graefe noch scheinbar anfangs theilte, ist zur Zeit nicht haltbar.

Mit der Entdeckung des Gonokokkus und seiner pathogenen Bedeutung durch Neisser 1879 ist die Frage der metastatischen, milder verlaufenden gonorrhoischen Conjunctivitis auf eine viel bestimmtere Grundlage gestellt, aber auch schon vorher sind zahlreiche einschlägige Mittheilungen als beweisend anzusehen. Ich verweise hier namentlich auf die Mitteilungen von Haltenhoff[8]); der Brandes 1854, Bergh 1860, Cullérier 1861, Mauriac 1883 u. A. eingehend citirt. Besonders hervorzuheben aber sind die Ausführungen von Fournier[5]), der die „ophthalmie rhumatismale“ in verschiedenen Formen auf Grundlage von Gonorrhoe besonders betont (Iritis, Conjunctivitis) und auf die relative Häufigkeit dieser ziemlich gutartigen metastatischen Conjunctivitis namentlich in Verbindung mit Tripperrheumatismus hinweist.

In der neuesten Zeit mehren sich die einschlägigen stringenten Beobachtungen stetig, ich führe vor allen Dingen an

die von Haltenhoff (l. c.), Haab[7]), Rückert[16]), Loeb, Morax[14]), Parinaud[15]), Peters und Gielen[6]).

Die Thatsache ferner, dass eine Conjunctivitis blennorhoica Veranlassung zu einem metastatischen Gelenkrheumatismus geben kann, scheint ebenso sicher festgestellt; ich verweise in dieser Hinsicht namentlich auf Deutschmanns[4]) Ausführungen, der selbst zwei Fälle bei Neugeborenen mittheilt und einmal auch den Nachweis von Gonokokken im Kniegelenkeiter führen konnte. Die sonstigen Angaben in der Literatur von Débierre, Clement R. Lucas, Fendik, Zatvornicki, Widmark, Lindemann, Wicherkiewicz u. A. betreffen ebenfalls Neugeborene, nur Poncet und Galezowski erwähnen auch Tripper-Rheumatismus nach Conjunctival-Impfung mit gonorrhoischem Sekret bei Trachom und ebenso betrifft die Mittheilung von Weiss und Klingelhoefer[17]) einen Erwachsenen. Es scheint sich somit durchweg um eine Affection bei Neugeborenen zu handeln und die dritte bis vierte Woche in erster Linie der Zeitpuukt für die Gelenkmetastasen zu sein. Die Thatsache, dass gelegentlich im Gelenkeiter Gonokokken nachgewiesen wurden, spricht für die Zusammengehörigkeit der Processe und gegen die Ansicht Fourniers, dass nur von der Urethralgonorrhoe Tripper-Rheumatismus ausgeht.

In den ersten Stadien der Conjunctivitis blennorrhoica können die Gonokokken allein auch zu ausgesprochener Pseudomembranbildung führen, einem sog. diphtheroiden ersten Stadium, wie u. A. auch schon v. Graefe betont. Die Mittheilungen in der Literatur über einen diphtheritischen Character der gonorrhoischen Conjunctivitis erklären sich z. Th. aus artificieller Einwirkung der Behandlung (Chassaignac[2]), doch haben auch zahlreiche andere Autoren Jacobson, Legros, Rava, Streatfield, de Wecker, Gelpke, Gorecki, Lor u. A. einen Uebergang der Conjunctivalblennorrhoe in Diphtherie beschrieben und verweise ich hier besonders auf die neuern Zusammenstellungen von Coppez[3]) in seiner werthvollen Arbeit. In einigen dieser Beobachtungen ist wohl wirkliche spätere diphtheritische Infection bei länger bestehender Blennorrhoe anzunehmen. Im Uebrigen darf uns ja am Ende ein diphtheroides Aussehen

der Conjunctiva bei Beginn einer Blennorrhoe nicht gerade wunderbar erscheinen (Exsudation ins Gewebe, Nekrose u. s. w.) auf Grundlage der Gonokokken-Einwirkung namentlich bei jugendlichen Individuen, kennen wir doch auch bei Einwirkung anderer Mikroorganismen gelegentlich ein ähnliches Verhalten (Streptokokken-Diphtherie der Conjunctiva u. s. w.).

Die eiterigen Conjunctivitis-Formen der Neugeborenen sind nur zum Theil auf Gonokokken zurückzuführen. Eine methodische statistische Untersuchung der Fälle ergiebt das Fehlen von Gonokokken in einer Anzahl von Fällen, die man klinisch geneigt sein könnte für wirkliche durch Gonokokken bedingte Blennorrhoe der Neugeborenen zn halten. Andere Mikroorganismen (Diplokokken, Pneumokokken, Streptokokken) kommen hier gelegentlich in Betracht. Die jugendliche Conjunctiva des Neugeborenen reagirt auch auf andere Mikroorganismen offenbar viel intensiver als die des Erwachsenen, so dass dadurch gelegentlich Bilder einer wirklich blennorrhoischen Conjunctivitis vorgetäuscht werden können.

Auch bei Erwachsenen muss diese Möglichkeit, wenn auch in seltenen Fällen, zugegeben werden, indem einerseits ganz das Bild einer Blennorrhoe (Gasparrini, Gifford) durch Pneumokokken veranlasst sein kann, andererseits im Beginn die acuten Schwellungscatarrhe von Conjunctival-Gonorrhoe nur schwer unterscheidbar sein können. Gerade bei diesen eiterigen Conjunctival-Catarrhen leistet die bakteriologische Untersuchung besonders wichtige Dienste.

Für die Frage, welche Mikroorganismen in den puerperalen weiblichen Genitalien für eine Infection der Conjunctiva des Neugeborenen in Betracht kommen, sind die Untersuchungen von Menge und Kroenig[13a]) von besonderem Interesse. Demnach sind dort häufige Bewohner Streptokokken, Gonokokken und Bacterium coli, die alle drei als Infectionserreger für die Conjunctiva in Frage kommen. Pneumokokken sind von ihnen nicht gefunden; dass sie aber auch gelegentlich vorkommen müssen, geht schon daraus hervor, dass zuweilen Pneumokokken puerperale Allgemeininfection bedingen.

Von besonderem Interesse ist auch noch eine Beobachtung von Menge und Kroenig, wo ein Kind mit ausgesprochener Conjunctivitis blennorrhoica und doppelseitiger Hornhautinfiltration geboren wurde. Es war aber in diesem Falle nachweisbar, wie Menge und Krönig besonders betonen, dass schon drei Tage zuvor das Fruchtwasser abgeflossen war. In dieser Weise dürften sich wohl durchweg diejenigen Fälle erklären, wo eine Conjunctivitis blennorrhoica, die schon bei der Geburt vorhanden war oder sehr kurze Zeit nach derselben einsetzte, auf eine Infection „in den Eihäuten" zurückgeführt wurde. Es kann aber auch, wie ein Fall von Gasparrini zeigt, die Pneumokokkenconjunctivitis des Neugeborenen schon wenige Stunden post partum manifest werden.

2. Der Pneumokokkus.

Der Fraenkel-Weichselbaum'sche Kapseldiplokokkus ist zweifellos zu den Erregern der acuten Conjunctivitis zu rechnen. Derselbe färbt sich nach Gram. In erster Linie sind es die Arbeiten von Parinaud[24]) und Morax (l. c.), welche dieses Krankheitsbild fixirten. Auch auf der gesunden menschlichen Conjunctiva kommt der Pneumokokkus vor, wie Gasparrini[21]) allerdings in einem wohl viel zu hohen Procentsatz von Fällen nachwies; auch wir konnten ihn auf der gesunden Conjunctiva nachweisen, aber doch nur relativ selten. Die ersten Beschreibungen der Erkrankung von Parinaud und Morax lauten ziemlich gleichartig, der Process wird als eine relativ gutartige, schnell ablaufende, zuweilen aber auch hartnäckigere Form der Conjunctivitis beschrieben, die einseitig auftritt, nur bei kleinen Kindern vorkommt, mit starkem Thränenträufeln, leichtem Lidödem, wässriger flockiger Secretion und mässiger Betheiligung der Conjunctiva bulbi einhergeht. Gasparrini's Angaben lauten ähnlich. Die Beobachtungen von Axenfeld[18]) aus der Marburger Augenklinik vervollständigen die Beschreibung des Krankheitsbildes wesentlich. Er wies in Uebereinstimmung mit Gasparrini das relativ häufige doppelseitige Auftreten nach und zeigte, dass gelegentlich auch Erwachsene befallen werden können. Die Impfungen mit ge-

wonnenen Pneumokokken-Reinculturen und selbst direct mit Conjunctival-Secret in den menschlichen Conjunctivalsack von 7 Erwachsenen und einem Kinde blieben negativ, trotzdem weist A. die Entstehung durch directe Contact-Uebertragung nicht von der Hand. Der Erwachsene ist offenbar viel weniger für die Erkrankung prädisponirt, als das Kind. Das geht auch hervor aus einer Epidemie, welche jüngst in Sarasdorf (Niederösterreich) von Adler und Weichselbaum [18a]) beobachtet wurde. Die Erkrankungen, welche dieselben Merkmale zeigten, wie bei der Marburger Epidemie, befielen 74 mal Kinder und einmal einen Erwachsenen. Auch Adler und Weichselbaum kommen zu dem Ergebniss, dass bei epidemischer Pneumokokken-Conjunctivitis man sich mit der Ausschliessung der erkrankten Kinder von der Schule begnügen kann. Auch Gasparrini (s. ob.) hält die Pneumokokken-Conjunctivitis für durchaus contagiös. Ebenso sind neuerdings positive Uebertragungen beim Menschen vorgenommen worden (Gifford[22]), Pichler), und ferner gelang es Gasparrini[21]) und Guaita, sowie Axenfeld und mir[26]) gelegentlich unserer bakteriologischen Untersuchungen über ulcus corneae serpens mit den gewonnenen Pneumokokken-Reinculturen eine ausgesprochene Erkrankung der Conjunctiva beim Kaninchen hier und da hervorzurufen. Die Art der Uebertragung ist noch nicht nach allen Richtungen hin aufgeklärt, jedoch das gelegentliche epidemische Auftreten ausser Zweifel gestellt. Weitere einschlägige Fälle sind mitgetheilt von Bardelli[19]) bei 60jähriger Frau mit Stenose des Thränencanals; ferner von Haushalter et Viller[23]), Cuénod[20]), Pichler[25]) (s. ob.) und Coppez (l. c.). Letzterer unterscheidet die auf Pneumokokken-Infection beruhende Conjunctivitis in eine catarrhalische, eine phlyktänuläre, granuläre und pseudomembranöse Form. Für die phlyktänuläre und die granuläre Form wird Axenfeld als einziger Autor angeführt. Es ist hier zu bemerken, dass dieses Citat nicht ganz zutreffend ist, insofern als die von Axenfeld bei sich selbst hervorgerufene Conjunctivitis follicularis nicht aus einer Pneumokokken-Conjunctivitis-Epidemie stammte, sondern aus einer folliculären Waisenhausepidemie ohne bestimmten bakteriologischen Befund.

Nur einmal unter 70 Fällen fanden sich bei einer Pneumokokken-conjunctivitis-Epidemie einzelne Follikel, von denen es zweifelhaft war, ob sie nicht präexistirten. Phlyktänen aber können bei der Pneumokokken-Infection in der That entstehen, besonders aber dann, wenn dieselbe scrophulöse Individuen trifft (dreimal, Axenfeld).

Schwere Complicationen durch Hornhautprocesse, scheinen im Ganzen sehr selten beobachtet zu sein (Coppez, Pichler, Gasparrini) im ersteren Fall mit Pneumonie complicirt.

Pseudomembran-Bildung geringeren Grades wurde in einer Anzahl von Fällen beobachtet (Morax, Axenfeld, Coppez, Pichler).

Im Ganzen und Grossen lässt sich auf Grund des bisherigen Beobachtungsmaterials sagen, dass das Krankheitsbild der Pneumokokken-Conjunctivitis, oft gewisse charakteristische Züge hat, in dem oben erwähnten Sinne, so dass wir in der Breslauer Universitäts-Augenklinik uns gewöhnt haben, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Pneumokokken-Conjunctivitis in gewissen Fällen schon nach dem äusseren Aussehen zu stellen. Es sind das namentlich leichtes rosafarbenes Lidödem, diffuse geringe Schwellung der Conjunctiva, mässige Mitbetheiligung der Conjunctiva bulbi, vielfach unter Auftreten zahlreicher kleiner Hämorrhagien in den hintern Theilen derselben, relativ geringer entzündlicher Reizzustand, wenig Secretion in Form von wässerigem Secret, in welchem vereinzelte Eiterflocken suspendirt sind, die namentlich die Mikroorganismen enthalten. Die Affection ist durchaus gutartig und schnell ablaufend. Die Complication mit catarrhalischen Erscheinungen von Seiten der Schleimhaut des Respirationstractus (Nase u. s. w.) ist relativ häufig. Es soll jedoch ausdrücklich zugegeben werden, dass von einem absolut typischen Krankheitsbilde der Pneumokokken-Conjunctivitis nicht gesprochen werden kann, und dass zur sichern Diagnose immer erst die bakteriologische Untersuchung erforderlich ist.

Nicht immer gelingt es mit den cultivirten Pneumokokken eine weisse Maus unter den typischen Erscheinungen sicher zu tödten.

Die Kapseln fehlen sehr oft bei dem im Conjunctivalsecret nachgewiesenen Pneumokokken.

In den typischen Fällen dürfte die Untersuchung von Deckglas-Präparaten im Ganzen und Grossen schon genügen, die Diagnose einer Pneumokokken-Conjunctivitis zu stellen; dagegen giebt es eine ganze Anzahl von Pneumokokken-Conjunctivitis-Fällen, wo die Cultur der Mikroorganismen unumgänglich nothwendig für die Diagnose ist.

Nach den Angaben von Gifford kommt die Pneumokokken-Conjunctivitis hauptsächlich in der rauhen Jahreszeit vor, ebenso wie die Catarrhe der Luftwege.

Die Pneumokokken-Conjunctivitis ist demnach nicht unbedingt contagiös und erfordert eine ausgesprochene, individuelle Prädisposition. Somit brauchen die hygienischen Vorschriften (betreffs der Isolirung, Schluss der Schulen u. s. w.) weniger rigoros durchgeführt zu werden, als bei den übrigen contagiösen Augenentzündungen; die Fernhaltung der befallenen Kinder wird im Allgemeinen genügen und eine Schliessung der Schulen ist nur bei ungewöhnlich heftigem Auftreten erforderlich.

3. Der Koch-Weeks'sche Bacillus.

Der Koch-Weeks'sche Bacillus ist als ein relativ häufiger Erreger der acuten contagiösen Conjunctivitis (acute contagious conjunctivitis, Conjonctivite aiguë contagieuse) anzusehen, jedoch mit der Einschränkung, dass diese Form der Bindehaut-Entzündung entschieden in einigen Ländern häufiger vorkommt als in andern. Auftreten hauptsächlich im Sommer. Amerika, Frankreich, Italien, Aegypten, England, Deutschland (Hamburg) sind bisher die Länder, aus denen einschlägige Mittheilungen vorliegen, und war meistens ein ausgesprochen epidemisches Auftreten zu constatiren. R. Koch[29]) hat diesen Bacillus, dem der Mäusesepticämie ähnlich, damals bei seinem Aufenthalt in Aegypten aus Anlass einer Cholera-Epidemie offenbar zuerst bei der sog. ägyptischen Augenentzündung gesehen und beschrieben und auch als Krankheitserreger in Anspruch genommen. Er führt namentlich eine mildere Form der ägyptischen

Augenentzündung darauf zurück, während er bei der sehr heftigen Form in erster Linie den Gonokokken ähnliche Diplokokken nachweisen konnte. Das Hauptverdienst um die Erforschung dieses Mikroorganismus hat Weeks[31]) und den eigentlichen Nachweis für denselben als Erreger einer bestimmten Conjunctivitisform verdanken wir ihm, der 1886 (er hatte keine Kenntniss von den Koch'schen Befunden) die ersten Fälle (Mutter und Kind) beschrieb, in denen er diesen Mikroorganismus als Krankheitserreger nachweisen konnte. Impfungen beim Thier (Kaninchen) blieben negativ, beim Menschen positiv. Es gelang ihm damals nicht, diese Bacillen in Reincultur zu gewinnen, da sie namentlich mit sog. Xerosebacillen zusammen gefunden wurden und von diesen nicht zu trennen waren, jedoch liess sich nachweisen, dass die Reinculturen der begleitenden Xerosebacillen in keiner Weise pathogen für die menschliche Conjunctiva waren, während ein Gemisch derselben mit den kleinen schlanken Bacillen sicher inficirte und eine heftige Conjunctivitis hervorrief, es mussten also letztere die eigentlichen Krankheitserreger sein und wurden dieselben auch stets wieder in den experimentell erzeugten Fällen nachgewiesen. 1890 auf dem Berl. intern. med. Congress konnte W. schon über 1000 Fälle referiren. Bis zum Sommer 1889 erhielt W. keine Reincultur der Bacillen, später hat er sie auch erhalten. Die Cultivirung ist schwierig, das Wachsthum ist spärlich und in sehr kleinen, kaum sichtbaren Colonien, am besten auf 0,5 % Agar, möglichst feuchte Nährböden, am zweckmässigsten die Züchtung aus dem Secret sehr heftiger Fälle. Die Virulenz geht in der Regel sehr schnell nach wenigen Tagen verloren. Am besten (Morax) 0,5 % Agar, welches vor dem völligen Erstarren mit etwas menschlichem Serum bedeckt ist. Die übrigen Nährböden Gelatine, humor aqueus, Kartoffel, Milch, Serum etc. führen zu keinem guten Resultat, auch die Cultivirung in Thränenflüssigkeit glückte Morax nicht.

Der Bacillus auf der Cultur ist unbeweglich, färbt sich mit den verschiedenen Anilinfarben gut, entfärbt sich aber nach Gram. Sie liegen in kleinen Häufchen zusammengeklebt, sind bald kurz, analog wie im Secret, bilden aber auch z. Th.

Scheinfäden. Die Culturen verlieren rasch ihre Vitalität, färben sich oft schon nach acht Tagen nicht mehr gut.

1887 fand Kartulis[28]) ebenso diesen Bacillus in Aegypten bei der sogenannten ägyptischen Augenentzündung und gelang es ihm schon Reinculturen auf Agar und Blutserum zu erhalten. In einem Fall von sechs auch positives Impfresultat beim Menschen.

1894 erschien die Abhandlung von Morax (l. c.) mit ausgezeichneten Studien gerade über diese Conjunctivitisform („conjonctivite aiguë contagieuse). Seine Ausführungen stimmen mit denen v. Weeks überein, vervollständigen dieselben aber wesentlich zunächst in Bezug auf Cultivirung, dann impfte M. sich selbst und zwar mit positivem Erfolg, bei verschiedenen Thieren negative Impfresultate. Auch liess M. sich ein Stückchen aus der eignen Conjunctiva excidiren für die mikroskopische Untersuchung, ähnlich wie Weeks das ausgeführt hatte. Starke Erweiterung der Gefässe, reichliche Leukocyten-Infiltration in den oberflächlichen und tiefern Conjunctival-Lagen. Die Lymphbahnen erweitert und vollgepfropft mit Leukocyten. Bacillen waren in den oberflächlichen Schichten nur schwer nachweisbar, in den tiefern garnicht. Auch Weeks hat Schnitte der entzündeten Conjunctiva des Menschen untersucht. Gasparrini (l. c.) bespricht ferner diese Erkrankung.

Weitere Untersuchungen über diese Form von Conjunctivitis liegen vor von Juler[27]) und von Wilbrand-Saenger-Staelin[32]). Letztere fanden den Bacillus bei einer grossen Conjunctivitis-Epidemie in Hamburg oft zusammen mit Diplokokken (dem Gonokokkus sehr ähnlich). In den Fällen, wo die Bacillen allein vorkommen, handelt es sich um die typische von Weeks beschriebene Form, da wo sie zusammen mit den Diplokokken angetroffen wurden, fand sich ausgesprochene Follikelbildung in der Conjunctiva, zuweilen Formen, die direct als Trachom angesprochen wurden.

Panas[30]) und Coppez (l. c.) haben noch je einen Fall bei neugeborenen Kindern mitgetheilt, letzterer Autor unter Hervorhebung des pseudomembranösen Charakters der Affection.

Die Beschreibung des Processes von Seiten der verschiedenen Autoren lautet ziemlich übereinstimmend:

Es kann jedes Lebensalter befallen werden, jedoch scheint das jugendliche Lebensalter bis zum 20. Jahre etwas häufiger ergriffen. Es entwickelt sich die Erkrankung allmählich in zwei bis drei Tagen unter mässigen subjectiven Beschwerden und geringer Secretion, am dritten und vierten Tage nehmen die Erscheinungen stark zu, unter heftiger Röthung der Conjunctiva, Anschwellung der Lider und oft reichlicher eiteriger Secretion, so dass das Bild Aehnlichkeit mit einer veritablen Blennorrhoe gewinnt. Meistens werden beide Augen ergriffen, ziemlich heftige Schmerzen und Beschwerden, aber keine eigentlichen Allgemeinerscheinungen, diese Beschwerden halten ca. eine Woche an, dann gehen sie zurück, die Affection dauert durchschnittlich zwei bis drei Wochen, ist gelegentlich aber auch hartnäckiger. Leichtere Formen sind häufiger, können sich aber auf längere Zeit hinziehen. Zuweilen haben die Erscheinungen einen geradezu bedrohlichen Charakter. Hornhautbetheiligung gehört nicht zur Regel. Dieselbe bleibt intact, nur in ganz vereinzelten Fällen sind Hornhautaffectionen, selten schwerer Natur (Morax) beobachtet. Bei Kindern treten zuweilen gleichzeitig Phlyktänen auf. Die schweren Formen gehen gelegentlich mit sehr stürmischen Erscheinungen einher, abundanter eitriger Secretion, heftigen Schmerzen, leichter Chemosis der Conjunctiva bulbi und zuweilen kommt es auch zur Bildung von ausgesprochenen Pseudomembranen, dieselben sind jedoch in der Regel leicht zu entfernen. Die präauricularen Lymphdrüsen sind zuweilen vergrössert.

Die Prognose ist gut, bei Kindern noch eher besser als bei Erwachsenen. Cornealaffection, wie gesagt, sehr selten und dann leicht. Nur Morax hat einen Fall mit Hypopyon und nachheriger Iridectomie wegen Leukom. corn. mitgetheilt. Das Vorhandensein des Bacillus Weeks bei heftiger fibrinöser interstitieller Conjunctivitis verbessert die Prognose, insofern die Cornea dabei fast unbedroht ist.

Diagnose und Diff.-Diagnose sind in der Regel leicht. Verwechslungen eigentlich nur mit der Pneumokokken-Con-

junctivitis, die jedoch hauptsächlich im jugendlichen Lebensalter vorkommt und oft einseitig ist. Bei Blennorrhoe ist die Secretion noch abundanter. Am wichtigsten ist die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Secretes.

Bei der Behandlung dieser Erkrankung kommen in erster Linie 1—2 procentige Lösungen von Arg. nitr. sowie Zinklösungen in Betracht.

Die Entzündung ist für den Menschen als unbedingt contagiös anzusehen, der Schulbesuch ist dem Erkrankten zu verbieten und seine Umgebung zu warnen.

4. Die Streptokokken.

Die Streptokokken sind ebenfalls als gelegentliche Conjunctivitis-Erreger anzusehen, es ist auch nicht zu bezweifeln, dass der Streptokokkus sich zuweilen auf der gesunden Conjunctiva des Menschen findet; immerhin ist das als selten anzusehen und man muss wohl in diesen Fällen in erster Linie an ein Eindringen des Streptokokkus in den Conjunctivalsack aus der Umgebung (Thränenapparat, Lider u. s. w.) denken. Ein Theil der Autoren wie Gombert[36]), Marthen[13]), Fick[34]), Morax (s. o.) u. A., haben ihn nicht gefunden, andere wiederum wie Gasparrini (l. c.), Villeneuve[41]) u. A. wollen ihn z. Th. sehr häufig nachgewiesen haben. Auch nach unserer persönlichen Erfahrung muss der virulente Streptokokkus pyogenes, wenn auch nur in ausserordentlich seltenen Fällen, als Bewohner der normalen Conjunctiva angesehen werden.

Die durch den Streptokokkus hervorgerufenen Conjunctivitisformen sind im Wesentlichen in zwei grosse Gruppen zu theilen.

Zunächst in eine mehr einfach catarrhalische, sodann aber in die pseudomembranöse resp. diphtheritische Form.

Die erstere Form wurde zunächst von Parinaud[40]) beschrieben und des Weitern von anderen Autoren, Gasparrini, Galezowski, Morax, Valude, Bardelli bestätigt. Letzterer stellte auch ausgedehnte Impfversuche mit Toxinen der Streptokokken am Kaninchenauge an. — Im Ganzen scheint diese von Parinaud charakterisirte catarrhalische Form der Strepto-

kokken-Conjunctivitis kein häufiges Vorkommniss zu sein. Ihre Hauptmerkmale sind zunächst ihre Complication mit Thränenleiden derselben Seite, und entsteht sie offenbar durch Uebergreifen des Processes von den Thränenwegen aus auf die Conjunctiva. Die Affection ist oft einseitig, die Conjunctiva, namentlich auch die des Bulbus, stark injicirt und mässig verdickt, geringe Secretion, mässige Lidschwellung. Besonders hervorzuheben ist die relativ häufige Mitbetheiligung der Iris, mehr unter dem Bilde der Iritis serosa als der Iritis plastica. Gelegentlich sind die Präauriculardrüsen geschwellt und auf Druck schmerzhaft. Morax konnte in einem solchen Fall von Iritis bei Streptokokken-Conjunctivitis das abgelassene vordere Kammerwasser bakteriologisch untersuchen, es fiel die Untersuchung negativ aus. Die Iritis muss also wohl durch Fernwirkung der Mikroorganismen entstehen. Es besteht jedenfalls eine eigenthümliche Tendenz des Processes, auf die tiefern Theile des Auges überzugreifen.

Die zweite Form, die pseudomembranöse resp. diphtheritische Form kommt jedenfalls häufiger zur Beobachtung. Ich will hier auf die neueste Arbeit von Coppez (l. c.), der dreizehn solche Fälle aus der Literatur zusammenstellt, verweisen. — Die Erkrankungen waren häufig sehr schwer und endeten oft mit Verlust des Auges durch Mitaffection der Cornea, gelegentlich auch tödtlich. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, mehrere derartige schwere Fälle von Streptokokken-Diphtherie der Conjunctiva zu sehen: einmal bei Scharlach, dreijähriges Kind, tödtlicher Ausgang. Die Affection konnte anatomisch von mir untersucht werden (s. Verhandl. d. deutschen Naturforscher-Vers. zu Frankfurt 1896 p. 325). Der zweite Fall, siebenjähriges Mädchen, blieb einseitig, endigte aber mit völliger Zerstörung des Bulbus und ausgedehnter Nekrose der Conjunctiva, sowie späterer Vereiterung der Präauriculardrüsen (conf. Meyer[39]), Sitz.-Ber. d. Schl. Gesellsch. f. vaterl. Cultur 1897).

Auch Franke[35]) hat Befunde von Streptokokken-Diphtherie der Conjunctiva mitgetheilt. Die Contagiosität derartiger Fälle ist bisher nicht sicher festgestellt.

Kalt[37]) hat in einem Falle von Streptokokken-Diphtherie der Conjunctiva das Antistreptokokken-Serum von Marmorek angewendet, jedoch war der Erfolg zweifelhaft. Sehr reich an Streptokokken kann auch die einfache Conjunctivitis bei impetiginösem Ekzem des Gesichts sein, wie solche Ekzeme bekanntlich sehr oft eine vermittelnde Disposition für Conj. crouposa und diphtheritica abgeben.

Zum Schluss ist anzuführen, dass gelegentlich auch eine endogen durch Streptokokken-Invasion entstandene Conjunctivitis mit sehr heftigen entzündlichen Erscheinungen, starker Schwellung der Lider und mässiger Secretion, vorzukommen scheint bei allgemeiner Streptokokken-Sepsis. Es sind hierher zu rechnen die Fälle von Leber-Wagenmann[38]) „Infantile Nekrose der Bindehaut mit letalem Ausgang durch allgemeine Streptokokken-Invasion des Gefässsystems“ (v. Gräfe, Arch. f. O., Bd. 34, 4, p. 250, 1888) und der von Axenfeld[33]) „Ueber die eiterige metastat. Ophthalmie besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung“ (v. Gräfe, Arch., XL. Bd., Abth. 3 u. 4.) Beide Fälle betreffen neugeborene Kinder und endeten letal. In dem ersten Fall trat hauptsächlich neben den starken entzündlichen Erscheinungen partielle Conjunctivalnekrose zu Tage, im zweiten sah das Krankheitsbild dem der Conjunctivitis blennorrhoïca neonat. ähnlich, ebenfalls mit partieller Conjunctivalnekrose. In beiden Fällen reichliche Streptokokken-Anhäufungen in den Gefässen der Conjunctiva. Die Deutung dieser Fälle ist vielleicht nicht ganz sicher, weil eventuell auch an eine primäre ektogene Streptokokken-Infection der Conjunctiva eine allgemeine Septicopyämie sich angeschlossen haben könnte, eine Deutung, die Leber und Wagenmann für ihren Fall allerdings bestimmt in Abrede stellen, da zwischen der Conjunctivalaffection und dem Tode nur ein Tag verstrich.

5. Der Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillus.

Eine wesentliche Wandlung in der Anschauung über die Conjunctivitis diphtheritica hat sich unter dem Einfluss der Löfflerschen Entdeckung des Diphtheriebacillus vollzogen. Man war bis dahin durchweg geneigt, die oberflächliche sog. Con-

junctivitis crouposa nicht als eigentlich diphtheritisch anzusehen und zur wirklichen Diphtherie nur die tiefen nekrotischen Formen zu rechnen, die sich relativ oft mit Hornhautaffectionen complicirten. Schon 1886 wurden von Babes[42]) Diphtheriebacillen bei Conjunctivitis diphtheritica nachgewiesen. Aus dem Jahre 1891 (Gallemärts[45]), Coppez'sche Klinik 1891) stammt die erste Mittheilung über den Befund von virulenten Diphtheriebacillen bei oberflächlicher Conjunctivitis crouposa, in den nächsten Jahren folgten bald weitere einschlägige Fälle von Morelli[49]), Woods[55]), Fränkel und Uhthoff[44]), Sourdille[50]), Uhthoff[53]), Schirmer[51]), Vossius[54]) u. A. und ist die Thatsache allgemein anerkannt, dass auch die oberflächliche pseudomembranöse Form der Conjunctivitis nicht nur durch die virulenten Diphtheriebacillen bedingt sein kann, sondern sogar sehr oft ist, ja dass diese Form jedenfalls sehr viel häufiger ist, als die schwere tiefgreifende nekrotische Form. Warum bald durch den virulenten Diphtheriebacillus die oberflächliche und bald die tiefe interstitielle Form hervorgerufen wird, ist, wie Coppez mit Recht ausführt, noch nicht hinreichend geklärt. Klimatische und meteorologische Verhältnisse (Wecker, Mooren) bieten jedenfalls keine ausreichende Erklärung. Die Beobachtungen von Moritz[47]) und v. Gerke und Kain[46]) sind doch wohl dem eigentlichen Klebs-Löfflerschen Diphtheriebacillus zuzuschreiben. Anzahl und Form der Bacillen in dem Sinne, dass die längern und wirr durcheinander liegenden Bacillen die virulentesten sind und die kürzeren Formen sich weniger virulent erweisen (Martin), geben auch keine hinreichend durchgreifende Erklärung für die oberflächlichen mehr gutartigen und die tiefern maligneren Formen der Conjunctivitis diphtheritica, da verschiedene Autoren (Sourdille, Ewetzky, Derby, Morax, Coppez) auch die kurze Form bei schwerem Verlauf fanden. Immerhin dürfte die Martin'sche Ansicht relativ oft zutreffend sein. — Eine individuell verschiedene Disposition (Wassermann) giebt auch keine für alle Fälle hinreichende Erklärung, da in einem Falle das eine Auge leicht, das andere schwer erkranken kann.

Die bakteriologische Untersuchung hat uns aber auch ferner darüber aufgeklärt, dass sowohl die oberflächliche Conjunctivitis

pseudomembranacea als auch die tiefe nektrotische Form durch andere Mikroorganismen, Staphylokokken, Pneumokokken u. s. w., vor allem aber durch Streptokokken bedingt sein kann.

Neben der oberflächlichen diphtherischen Conjunctivitis pseudomembranacea und der tiefgreifenden nekrotischen und oft mit Hornhautaffectionen complicirten Form kann gelegentlich durch die Wirkung virulenter Diphtheriebacillen auch eine einfache catarrhalische Form der Conjunctivitis entstehen. Dies ist namentlich zu Zeiten von Diphtherie-Epidemien und bei diphtheritischer pseudomembranöser Erkrankung des anderen Auges zu berücksichtigen. Eine ganze Reihe derartiger Beobachtungen sind in der Literatur niedergelegt (Sourdille, Uhthoff, Aubineau, v. Hippel, Pichler, Coppez). Ob es gerechtfertigt ist, dieser Form in ihrem klinischen Auftreten besondere Merkmale zu vindiciren (Sourdille), muss zweifelhaft erscheinen.

Auch auf der gesunden menschlichen Conjunctiva kommen zweifellos gelegentlich virulente Diphtheriebacillen vor. Es ist dies bei Erkrankung des einen Auges auf der Conjunctiva des zweiten beobachtet (Coppez), ebenso bei Begleitern von erkrankten Kindern (Pichler). Es können ferner noch gelegentlich Wochen lang nach Abklingen des Processes und Verschwinden der Pseudomembranen virulente Diphtheriebacillen im Conjunctivalsack vorhanden sein, Verhältnisse, auf die ja auch für die Rachen- und Mundhöhle (Löffler, Hoffmann u. a.) mit Recht hingewiesen worden ist. Auch giebt es Fälle, wo nach scheinbar abgelaufenem Conjunctivalprocess derselbe nach längerer Zeit recidivirt, vielleicht sind derartige Beobachtungen so zu erklären, dass durch die erste Attaque eine zeitweise Immunität geschaffen wurde, die Diphtheriebacillen aber virulent blieben, und dass nach einiger Zeit mit dem Abklingen der Immunität diese virulenten Diphtheriebacillen wiederum einen frischen localen Process hervorriefen.

In den meisten Fällen finden sich bei Conjunctivitis diphtheritica neben dem Diphtheriebacillus andere Mikroorganismen, namentlich Staphylokokken und Streptokokken, ebenso auch gelegentlich avirulente Xerosebacillen. Diese Combination anderer Mikroorganismen namentlich der Streptokokken mit den viru-

lenten Diphtheriebacillen geht nicht immer mit einem schweren complicirten Verlauf (Sourdille) einher, sondern auch hierbei wird die leichte schnell verlaufende pseudomembranöse Form beobachtet. In meinen Beobachtungen waren fast immer gleichzeitig mit den Diphtheriebacillen Staphylokokken und Streptokokken vorhanden und doch gewöhnlich der Verlauf ein milder und uncomplicirter. Relativ häufig scheint es allerdings zutreffend zu sein nach den Beobachtungen anderer Autoren (Sourdille, Belliard, Pichler, Coppez u. a.), dass die Fälle mit lediglich Diphtheriebacillen gutartiger verlaufen, als diejenigen, in denen gleichzeitig namentlich Streptokokken sich finden.

Die seltene chronische und recidivirende Form der Conjunctivitis pseudomembranacea (Valude, Hulme, Arlt, Guibert, ferner Heyman, Mason, Jules, Jofe, Terson (fils), Coppez [das Nähere nachzusehen in Coppez' oben citirter Arbeit]) ist nur in einigen Fällen auf den Löffler'schen Diphtheriebacillus zurückzuführen und jedenfalls als selten zu bezeichnen. In anderen Fällen sind Staphylokokken, nicht für Thiere virulente Löffler'sche Bacillen u. s. w. nachgewiesen. Oft fehlt die bakteriologische Untersuchung.

Die bakteriologische Feststellung der virulenten Diphtheriebacillen und deren Differentialdiagnose anderen ähnlichen Bacillen gegenüber (Xerosebacillen, Pseudodiphtheriebacillen) hat durch die Einführung der Ernst-Neisser'schen Färbungsmethode eine wesentliche Förderung erfahren (conf. M. Neisser[48]): „Das in gewöhnlicher Weise angefertigte Trockenpräparat wird für 1—3 Secunden mit dem ‚essigsauren Methylenblau' (1 g Methylenblaupulver [Grübler-Leipzig] werden gelöst in 20 ccm 96 % Alkohol; dazu kommen 950 aq. dest. und 50 ccm acid. acet. glacial.), dann Abspülen in Wasser und für etwa 3—5 Secunden das Bismarckbraun, Abspülen in Wasser." Die Serum-Culturen müssen mindestens 9 Stunden und womöglich nicht älter als 20—24 Stunden sein. Bei virulenten Diphtheriebacillen Auftreten kleiner dunkelgefärbter Körnchen im Bakterienkörper. Diese Methode ermöglicht die Diagnose „Diphtherie" innerhalb von 12 Stunden zu stellen, ohne Heranziehung des Thierexperiments, wo dann bis zur Klarstellung des Sach-

verhalts jedoch wenigstens zwei Tage vergehen müssen, ein Zeitraum, der für die therapeutischen Entscheidungen oft als zu spät bezeichnet werden muss. Auch in der Breslauer Universitäts-Augenklinik sind von Dr. Heinersdorf einschlägige Untersuchungen über den differentiell diagnostischen Werth dieser Färbungsmethode angestellt worden und haben dieselben die Neisser'schen Angaben durchweg bestätigt. Die morphologisch den Diphtheriebacillen so ähnlichen Xerose- resp. Pseudodiphtheriebacillen nehmen unter oben angeführten Bedingungen die Färbung in Form von Körnchen nicht an, wohl aber können sie es auch, wenn die Culturen älter als 24 Stunden sind. Es ist die Methode nur ausschlaggebend, wenn die Brauchbarkeit des Serums gesichert ist.

Der Diphtheriebacillus ist für die Conjunctiva nur als bedingt infectiös zu betrachten und bedarf es durchweg gewisser prädisponirender Momente für den Eintritt der Erkrankung. Derartige den Eintritt des Processes begünstigende Momente sind präexistirende Läsionen der Conjunctiva localer oder allgemeiner Natur (Conj. eczematosa oder phlyktaenulosa u. s. w., ferner Allgemeinerkrankungen (Pocken, Masern u. a.).

Die Frage, ob der sog. Xerosebacillus der Conjunctiva etwa nur als eine avirulente Form des wirklichen Diphtheriebacillus aufzufassen ist, der unter bestimmten Bedingungen virulent werden kann, ist jetzt als im negativen Sinne entschieden anzusehen. Abgesehen von den culturellen Eigenthümlichkeiten des Xerosebacillus dem Diphtheriebacillus gegenüber (schwächeres Wachsthum auf Blutserum, Säurebildung u. s. w.) sind hier namentlich auch die Untersuchungen Sproncks[52]) zu erwähnen, der durch vorherige Anwendung von Diphtherieheilserum beim Thier gewisse Reactionen nach subcutaner Injection grösserer Massen von Xerosebacillen nicht verhindern konnte.

In therapeutischer Hinsicht ist die Serumbehandlung die wirksamste, dieselbe ist auch in zweifelhaften Fällen von Conjunctivitis pseudomembranacea gerechtfertigt. Gegen die durch andere Eitererreger bereits eingetretenen Hornhauterkrankungen kann die Serumbehandlung nicht in gleicher Weise wirksam sein. Doch ist es wahrscheinlich, dass die rechtzeitige An-

wendung des Diphtherieheilserums auch direct schützend für die Cornea wirkt, in der Voraussetzung, dass namentlich die Toxine des Diphtheriebacillus einen direct schädigenden und prädisponirenden Einfluss in Bezug auf den Eintritt der Hornhauterkrankung üben (Coppez[43]). Auch erscheint in gewissen Fällen die subconjunctivale Anwendung des Diphtherie-Heilserums rationell (Coppez).

6. Der Diplobacillus.

Als die jüngste Errungenschaft der Conjunctivalbakteriologie ist die Aufstellung des Krankheitsbildes der sog. „Diplobacillen-Conjunctivitis" (subaiguë, chronische) zu verzeichnen. Die Entdeckung dieser Diplobacillen als Erreger einer bestimmten Conjunctivitisform verdanken wir in erster Linie Morax[57], bald darauf giebt auch Axenfeld[56]) eine genauere Beschreibung, nachdem er schon im August 1896 auf dem Heidelberger Congress einschlägige Präparate demonstrirt hatte und schon einige Monate zuvor den Befund in verschiedenen Fällen erheben konnte, ohne von den Morax'schen Untersuchungen Kenntniss zu haben. Die Mittheilungen von Morax und von Axenfeld decken sich eigentlich in allen Theilen, beide konnten auch schon die unbedingte Pathogenität der Diplobacillen für den Menschen durch directe Ueberimpfung in den menschlichen Conjunctivalsack nachweisen, indem sich Collegen ihnen für diesen, von vornherein als ungefährlich zu bezeichnenden Versuch zur Verfügung stellten.

In neuester Zeit hat noch Peters[68]) über einschlägige Untersuchungen berichtet, deren Resultate sich bis auf nebensächliche Einzelheiten mit denen von Morax und Axenfeld decken.

Zu erwähnen sind ferner noch die Mittheilungen von Biard[56a]), der auch auf das gleichzeitige Vorkommen der Diplobacillen in der Nase hinweist. Die Diplobacillen-Conjunctivitis ist nach den Schilderungen dieser Autoren, die auch durch die klinischen Beobachtungen der jüngsten Zeit vollauf ihre Bestätigung gefunden haben, eine meist schleichend sich entwickelnde und ohne therapeutisches Eingreifen

chronisch verlaufende Form der Bindehautentzündung: Mässige Hyperämie und geringe Schwellung der Conjunctiva, die Conjunctiva bulbi bleibt fast unbetheiligt, geringe catarrhalische Beschwerden, wenig Secretion, erst nach längerer Zeit sammeln sich mässig reichliche graugelbliche Secretmassen in der Gegend der Lidwinkel (namentlich des innern) an. Die Lidränder sind meist mit geröthet, ja oft abnorm stark im Verhältniss zu der sonstigen Intensität des Processes, auch die benachbarte Lidhaut kann bei längerem Bestehen der Erkrankung in Form einer Dermatitis in Mitleidenschaft gezogen werden und würde ein derartiges Bild dann mit Recht als Blepharo-Conjunctivitis, Blepharitis angularis im gewöhnlichen Sinne zu bezeichnen sein. Complicationen von Seiten der Hornhaut müssen als ausserordentlich selten bezeichnet werden, Peters erwähnt einmal ein kleines Randgeschwür, das ebenfalls Diplobacillen enthielt und zweimal gleichzeitig Keratitis vesiculosa, Axenfeld sah gelegentlich gleichzeitig Phlyktänen und Morax konnte diese Diplobacillen einmal ebenfalls aus einem oberflächlichen Hornhautulcus cultiviren.

Der Verlauf des Leidens kann sich über längere Zeit hinziehen, wenn therapeutisch nicht eingegriffen wird, dagegen scheint nach Angabe der Autoren Solutio Zinc sulf. (ca. 1 %) ein ausserordentlich wirksames Mittel zu sein und ist im Stande, oft den Process fast unmittelbar zu coupiren. Peters empfiehlt auch eine Zinkichthyolpaste als wirksames Mittel. Recidive kommen gelegentlich vor. Nur zuweilen können die entzündlichen Erscheinungen von Seiten der Conjunctiva und Lider (Schwellung, Secretion u. s. w.) stärkere Grade erreichen. Die Fälle kommen sowohl vereinzelt als auch gelegentlich bei verschiedenen Familienmitgliedern gleichzeitig vor.

Die Krankheitserreger, die Diplobacillen, finden sich gewöhnlich massenhaft im Secret, oft in Reincultur, besonders in jenen Secretflocken am inneren Augenwinkel. Meistens liegen die Mikroorganismen frei, gelegentlich finden sich auch Phagocyten. Die Bacillen liegen meistens zu zwei gelegentlich auch in längeren Ketten. Scheinfäden scheinen nur auf der Cultur vorzukommen. Sie gleichen etwas den Friedländer'schen Pneumo-

bacillen und auch den Ozänabacillen, haben keine Kapsel. Sie entfärben sich nach Gram.

Die Cultivirung gelingt nur bei Brüttemperatur auf Blutserum, Serum-agar und Nährböden, denen menschliche Körperflüssigkeit zugesetzt ist (Ascites-, Hydrocelen-Ovarialflüssigkeit u. s. w.). Eigenthümlich ist, dass die Colonien auf Blutserum allmählich einsinken und dadurch ein rauhes, löcheriges Aussehen der Oberfläche entsteht. Auf Serum agar (mit $^1/_3$ menschlicher Flüssigkeit hergestellt) wachsen die Colonien als schwer sichtbare, durchsichtige kleine Tröpfchen, welche nicht einsinken und Pneumokokken-Culturen nicht unähnlich sind. In Bouillon bilden sie eine zarte, feine Trübung mit etwas Bodensatz. Die Diplobacillen sind obligat aërob, verlangen alkalische Reaction des Nährbodens.

Beim Rückgang der Entzündung nehmen die Diplobacillen ab und jetzt können die sonstigen Bewohner des normalen Conjunctivalsackes (Xerosebacillen, Staphylokokken u. a.) wieder mehr überhandnehmen.

Auf thierischen Nährböden treten bald mannigfache Involutionsformen ein, auf menschlichen bewahren sie ihre ursprüngliche Gestalt besser.

Keine Eigenbewegungen.

Pathogen sind sie nicht für Thiere, weder bei subcutaner Injection noch bei Verimpfung auf die Conjunctiva, dagegen sind sie für den Conjunctivalsack des Menschen mit Sicherheit pathogen und gelingt es, einen typischen Diplobacillenprocess nach ca. 4tägiger Incubationszeit hervorzurufen.

Jedenfalls ist das Krankheitsbild der Diplobacillen-Conjunctivitis schon heute als ein ganz sicheres und in mancher Beziehung auch als klinisch typisches anzusehen und kommt offenbar sehr häufig vor. Ob eigentliche grössere Epidemien durch diesen Krankheitserreger entstehen können, ist bisher noch nicht sicher nachgewiesen, aber sehr möglich.

Der Deckglasbefund kann in der Regel als absolut charakteristisch angesehen werden.

7. Die Staphylokokken.

Die richtige Beurtheilung der Staphylokokken in ihrer Wirksamkeit als Conjunctivitis-Erreger ist deshalb schwierig, weil sie bekanntlich in den verschiedenen Varietäten, wie von vielen Untersuchern nachgewiesen, Bewohner des normalen Conjunctivalsackes sind. Vor allem die weissen Staphylokokken kommen dort ausserordentlich häufig vor, während der aureus viel seltener zu finden ist. — In zweiter Linie finden sich Staphylokokken ausserordentlich oft in der Umgebung des Auges (Lidhaut, Lidrand u. s. w.) und können somit sehr leicht in den Conjunctivalsack eindringen. Zweifellos können bei Conjunctivalcatarrhen aus anderer Ursache Staphylokokken in grosser Zahl sich hinzugesellen, ohne den Process zu beeinflussen.

Es muss noch als zweifelhaft angesehen werden, ob eine endogen entstandene Staphylokokken-Conjunctivitis existirt, wie sie wohl infolge von Masern, Pocken und anderen fieberhaften exanthematischen Krankheiten beschrieben worden ist. Barbier[60]) und Cuénod haben Conjunctivitis bei Masern mit Staphylokokkenbefund beschrieben.

Auch die von vielen Autoren als gültig angenommene Ansicht, dass die Conjunctivitis phlyktaenulosa seu ekzematosa sowie die Phlyktaenen der Conjunctiva und der Cornea auf ektogene Staphylokokken-Infection zurückzuführen sind (Duclaux et Boucheron, Gallenga, Burchardt, Bach u. a.), ist durchaus nicht erwiesen, da ein grosser Theil dieser Fälle jedenfalls einen negativen Befund liefert. Gerade hier ist vor allem an eine Secundärinfection zu denken, wie insbesondere auch noch neuere Untersuchungen von Axenfeld[59]) ergeben. Derselbe hatte bei ganz frischen, noch nicht eröffneten Phlyktänen oft gar keinen bakteriologischen Befund. Ebenso ist die sog. experimentelle Hervorbringung von Phlyktänen durch Impfung mit Staphylokokken beim Thier wie beim Menschen (Burchardt[62]), Gallenga[64]), Bach[61]), Gifford[65]) nicht beweisend. Es sind eben bei mässiger Virulenz der verimpften Staphylokokken kleine Infiltrate entstanden, die in keiner Weise als typische Phlyktänen bezeichnet werden dürfen,

und zwar auch deshalb, wie unter Anderen Leber[10]) (VII. Internat. ophth. Congress, Heidelberg 1888 p. 358) mit Recht betont, weil Impfstiche angelegt wurden. Es glückte Leber nicht, lediglich durch Einstreichen von Staphylokokken-Culturen Phlyktänen horvorzurufen. Dasselbe gilt offenbar für das Ekzem der Haut, welches so oft die phlyktänulären Affectionen begleitet, auch hier handelt es sich wohl um secundäre Ansiedelungen. Ich erinnere hier ferner an die bakteriologischen Untersuchungen der Pemphigusblasen der Haut von Löffler u. a., zu denen ich selbst auch Gelegenheit hatte. In den frischen Blasen mit rein serösem, wässerigem Inhalt waren niemals Kokken, dieselben waren erst zu finden, wenn der Blaseninhalt sich eitrig gelb gefärbt hatte und offenbar secundär Kokken eingewandert waren.

Am häufigsten ist bisher noch die Conjunctivitis pseudomembranacea mit Staphylokokkenbefund beschrieben worden (Valude[70]), Guibert[66]), Terson (père), Gasparrini l. c., Gosetti[67]), Pichler l. c., Lor, van der Straeten[69])). Ein Theil dieser Beobachtungen ist jedenfalls anfechtbar in seiner Beweiskraft.

Es bestehen bei der Beurtheilung der primären Rolle der Staphylokokken für diese verschiedenen Conjunctivitisformen jedenfalls ähnliche Schwierigkeiten wie für die Bakteriologie der Haut. Speciell die scrophulösen (phlyktänulären, ekzematösen) Conjunctivitiden dürfen bisher nicht auf locale Kokkeninfection zurückgeführt werden. Beim Menschen sind zur Zeit noch alle Versuche, durch Einreiben von virulenten Staph. aureus-Culturen in den intacten Conjunctivalsack eine Conjunctivitis zu erzeugen, erfolglos geblieben.

8. Die Frage nach dem Mikroorganismus des Trachoms.

Die Erreger des eigentlichen Trachoms sind jetzt noch unbekannt und kann keiner der bisher in dieser Hinsicht beschriebenen Mikroorganismen mit Sicherheit als solcher anerkannt werden. Die bakteriologischen Untersuchungen über das Trachom datiren hauptsächlich zurück bis in den Anfang der achtziger Jahre und verweise ich in dieser Hinsicht namentlich auf die

umfassende Arbeit von Cazalis[71]), welche unter Truc's Leitung entstanden ist, und die einen ausführlichen Ueberblick über die Bestrebungen in dieser Hinsicht giebt nebst eingehenderen eigenen Untersuchungen. Am häufigsten wurden von verschiedenen Autoren Mikrokokken bei Trachom gefunden und zwar meistens in Form von Diplokokken, welche morphologisch den Neisser'schen Gonokokken mehr oder weniger gleichen, sich jedoch nach Gram nicht entfärbten (Sattler, Michel, Rählmann, Poncet, Koucharski, Petresco, Schmidt, Staderini, Fulton, Wilbrand-Sänger-Stälin u. a.). Die Beschreibungen dieser Mikrokokken indessen von den verschiedenen Autoren sind nicht gleichwertig, so dass wenigstens noch verschiedene Arten von Diplokokken angenommen werden müssen. Andere (Hirschberg und Krause, Koch, Cartulis, Shongolowitsch u. a.) fanden Bacillen, von denen die sog. Koch-Weeksschen Bacillen schon oben in ihrer pathogenen Bedeutung für die Conjunctivitis beleuchtet worden sind, gerade das Auftreten dieser akuten Conjunctivitis ohne Follikel wird theilweise hervorgehoben, so dass wohl Mischinfectionen anzunehmen sind, wo sie bei dem eigentlichen folliculären Trachom vorkommen. Shongolowitsch will mit den cultivirten Bacillen positive Impfresultate bei Thieren erhalten haben. Demgegenüber muss man wohl den Diplokokken, wie sie von verschiedenen Autoren (Sattler, Michel u. a.) bei gewissen epidemisch auftretenden Follicularkatarrhen nachgewiesen sind, für diese Processe eine gewisse pathogene Rolle zuerkennen. Es erscheint jedoch nicht gerechtfertigt, diese Follicularcatarrhe dem eigentlichen typischen Trachom zuzurechnen, auch sind die Uebertragungsversuche auf Thiere und gelegentlich auf Menschen in keiner Weise im Stande gewesen, ein typisches Trachom regelmässig hervorzurufen.

Seltenere Befunde bei Trachom waren Mikroben, welche dem Mikrosporon furfur (Kaposi) ähnlich sehen (Noisewki), Streptothrix Foersteri (Cazalis) u. s. w., Befunde, die jedoch für die ätiologische Bedeutung des Trachoms von keiner Bedeutung sind.

Für abgeschwächte chronische Blennorrhoe möchte Ottava das Trachom halten, jedoch ohne Gonokokken nachweisen zu können.

Cazalis fand bei seinen Untersuchungen eine ganze Reihe der verschiedenen Mikroorganismen, von denen er jedoch keinem eine pathogene Rolle für das Zustandekommen des Trachoms zuerkennen kann. „Il n'y a pas de microbe spécial au trachom." Cazalis glaubt in Uebereinstimmung mit den Truc'schen Anschauungen, dass die Erreger der verschiedenen Conjunctivitisformen unter bestimmten Bedingungen und auf Grund einer bestimmten Prädisposition des betreffenden Menschen (Constitution, Scrophulose u. s. w.) das Bild der Conjunctivitis granulosa hervorrufen können. Er sieht darin einen eigenartigen Abwehrprocess den eindringenden Schädlichkeiten gegenüber.

Alles in allem genommen ist die Frage nach dem Erreger des eigentlichen Trachoms noch ungelöst, fast einstimmig aber herrscht die Ansicht, dass diese Erkrankung auf Grund bestimmter Mikroorganismen entstehen müsse.

Anmerkung: In den letzten Tagen ist eine Mittheilung von L. Müller (Wien) über Bacillen des Trachoms erschienen, deren Tragweite ich zur Zeit noch nicht zu beurtheilen vermag (Wien. klin. Wochenschr. 1897).

II. Keratitis.

Die Bakteriologie der Keratitis des Menschen ist ebenfalls in den letzten Jahren der Gegenstand ausgedehnter Untersuchungen von Seiten zahlreicher Autoren gewesen (Babes, Braunschweig, Bach, Cuénod, Dinkler, Fuchs, Gillet de Grandmont, Gallenga, Guaita, Gasparrini, Hess, Morax, Michel, Nuël, Perles, Pflüger, Scimeni, Schanz, Sattler, Leber, Verdese, Widmark, Wagenmann, Coppez, Elschnig, Kalt, Neumann, Secondi u. a.). In zwei jüngst erschienenen Arbeiten von Axenfeld und mir ist die Literatur eingehend berücksichtigt und ein umfangreiches einschlägiges Untersuchungsmaterial mitgetheilt worden. Ich will es daher an dieser Stelle unterlassen, ausführlicher auf die Arbeiten der letzten Jahre einzugehen und nur in kurzen Sätzen den jetzigen Stand der Frage, soweit er vor allem praktische Bedeutung hat, skizziren. Es ergiebt sich hierbei, dass, so unverkennbar auch die Frage gefördert worden ist, die praktische Bedeutung dieser

Untersuchungen doch nicht so weittragend ist, als die auf dem Gebiete der Conjunctivitis-Bakteriologie.

Es muss auch hier zunächst betont werden, dass es zur Zeit noch nicht angängig erscheint, eine Eintheilung der verschiedenen Keratitisformen des Menschen lediglich auf Grund des bakteriologischen Befundes vorzunehmen. Ungefähr die gleichen Gründe, wie vorher für die Conjunctivitis-Eintheilung ausgeführt, gelten auch hier. Es ist zunächst noch die Classification auf Grund der klinischen Erscheinungsweise beizubehalten, doch vermag die Hinzufügung der bakteriologischen Untersuchung in manchen Fällen für Prognose und Therapie werthvolle Anhaltspunkte zu liefern. In einem Theil der Fälle genügt schon die Anlegung von Deckglaspräparaten unter Zuhülfenahme des Gram'schen Färbungsverfahrens. Die Entnahme des Materials aus dem erkrankten Hornhautterrain geschieht am besten mit einer spitzen, sterilisirten Lanze, nachdem zuvor eine Abspülung mit sterilem Wasser resp. Abtupfung mit sterilem Wattebausch vorgenommen worden ist. Auch hier ist vor allem grosses Gewicht auf hinreichend empfindliche Nährböden zu legen.

Bezüglich ihrer Aetiologie bestimmbar sind bisher nur die eigentlich eiterigen Formen der Keratitis und unter diesen typische, wohlcharakterisirte Bilder mit einheitlichem, bakteriologischem Befunde nur das ulcus corneae serpens und die Keratomycosis aspergillina; für die übrigen Arten von Mikroorganismen, welche eiterige Keratitis erzeugen können, lassen sich noch keine besonderen klinischen Bilder fixiren.

Die scrophulöse (phlyktänuläre) Keratitis entsteht nicht durch die bekannten Eitererreger und ist daher sowohl klinisch als therapeutisch anders zu beurtheilen.

Der Begriff des ulcus corneae serpens ist durchaus als ein besonderes Krankheitsbild anzusehen, sowohl vom klinischen als bakteriologischen als anatomischen Standpunkte aus. Als der Erreger desselben muss der Fränkel-Weichselbaum'sche Kapsel-Diplokokkus betrachtet werden, der sich fast ausnahmslos bei dieser Erkrankung und zwar sehr oft in Reinkultur findet. Dieser Befund wurde von Gasparrini, Basso, Axenfeld

und mir erhoben und ist jetzt durch zahllose Fälle verificirt. Wir selbst haben über 70 mal das ulcus corneae serpens genau bakteriologisch untersucht und fast jedesmal Pneumokokken, am häufigsten in Reincultur gefunden. Einzelne negative Befunde erklären sich wohl aus ungenügender Beschaffenheit des Nährbodens, in unserer letzten Serie von 34 Fällen ist der Befund jedesmal positiv ausgefallen. Es ist auch gar nicht anzunehmen, dass in einem noch progressiven ulcus corneae serpens die Mikroorganismen abgestorben oder verschwunden sein sollten.

Dass dieser typische, bakteriologische Befund des ulcus serpens so lange den Untersuchern entgangen ist, hat in erster Linie seinen Grund in der Schwierigkeit der Cultur, der unzureichenden Qualität der Nährböden und der zarten vergänglichen Beschaffenheit der Colonien. Gesehen wurden diese Mikroorganismen bei ulcus serpens von einigen (z. B. Leber) auch schon früher, doch gelang deren Cultivirung nicht.

Es muss als Ausnahme angesehen werden, wenn der Pneumokokkus in der menschlichen Hornhaut ein anderes Krankheitsbild als das des ulcus serpens hervorbringt. Ob das typische Bild des ulcus corneae serpens durch andere Mikroorganismen überhaupt hervorgerufen werden kann, muss vorläufig noch zweifelhaft erscheinen, oder doch mindestens als ausserordentlich selten angesehen werden. Nur einmal unter 70 Fällen haben wir die Diplobacillen als muthmassliche Erreger zu verzeichnen, doch war das ulcus serpens nicht ganz typisch und fehlten die Pneumokokken nicht ganz.

Besondere Umstände (tiefgehende Verletzungen u. s. w.) können auch bei der Pneumokokken-Infection der Hornhaut ein vom ulcus serpens abweichendes Bild der Hypopyon-Keratitis bedingen, ebenso können Mischinfectionen bei Anwesenheit von Pneumokokken atypische Bilder der eiterigen Keratitis liefern.

In der Regel handelt es sich bei der sog. atypischen Hypopyonkeratitis um andere Eitererreger als Ursache (Staphylokokken, Streptokokken, Bacillen u. s. w.), jedoch ohne dass man den einzelnen Mikroorganismen ein besonderes klinisches Bild

zuschreiben könnte. Ganz gelegentlich kommen auch Pneumokokken, aber vergesellschaftet mit anderen Mikroorganismen vor. Die Sache liegt demnach so, dass das typische ulcus serpens fast immer durch Pneumokokken bedingt wird, dagegen Pneumokokken-Infection der Hornhaut gelegentlich auch unter einem anderen Bilde auftreten kann.

Es ist bisher nicht gelungen, ein typisches ulcus corneae serpens wie beim Menschen auch experimentell bei Thieren hervorzurufen, sowohl bei Verwendung von Pneumokokken-Reinculturen als bei Verimpfung des Materials, wie es vom ulcus serpens direct entnommen wurde.

Beim jugendlichen Kinde kommt das typische ulcus serpens kaum jemals zur Beobachtung, es muss hier wohl eine besondere Eigenthümlichkeit der kindlichen Hornhaut angenommen werden, so dass dieselbe auf die Pneumokokken-Infection anders reagirt.

Der bakteriologische Befund des Hypopyon ist durchweg als negativ anzusehen, so lange eine Perforation der Cornea und somit der Descemetii nicht stattgefunden hat.

Findet man in einem beginnenden Infiltrat der Cornea, auch wenn dasselbe klinisch für ulcus serpens noch nicht charakteristisch ist, Pneumokokken, so ist dasselbe klinisch doch als solches anzusehen und zu behandeln, da die Erfahrung lehrt, dass fast regelmässig ein ulcus serpens sich aus diesen Anfängen entwickelt. Die frühzeitige Galvanokaustik ist hier besonders angezeigt, zumal wenn Patient nicht in klinischer Behandlung verbleiben kann.

Die Mikroorganismen bei der eiterigen Keratitis des Menschen stammen in erster Linie aus den angrenzenden Partien des Auges (Conjunctiva, Lidränder, Nasenhöhle, Thränensack u. s. w.). Nur in einem relativ kleinen Theil der Fälle dürften die betreffenden Mikroorganismen direct durch das verletzende Moment eingeimpft werden. Letzterer Modus scheint bei der Schimmelinfection der Cornea die Regel zu bilden.

Bei der Keratomykosis aspergillina des Menschen ist bisher nur Aspergillus fumigatus nachgewiesen worden. Die Häufigkeit dieser Erkrankung bei Menschen dürfte auf ca. 1 % der eite-

rigen Keratitiden zu veranschlagen sein. In ihrer klinischen Erscheinungsweise hat diese Erkrankung gewisse charakteristische Züge und oft ist der Verlauf ein schwerer und langwieriger, gelegentlich mit Abstossung eines grösseren nekrotischen Hornhautstückes. Doch kommen auch leichtere Fälle vor, welche ohne Perforation und in relativ kurzer Zeit heilen.

Andere für das lebende Gewebe pathogene Schimmelpilze (wie Aspergillus flavescens, niger, ferner mucor rhizopodiformis und corymbifer [Lichtheim]) sind bisher als Erreger der Schimmelkeratitis des Menschen nicht beobachtet worden.

Die übrigen Formen der Keratitis sind in ihrer bakteriellen Aetiologie noch nicht sicher gestellt und von sehr verschiedenen Mikroorganismen begleitet.

Als Mikroorganismen, welche bisher als Erreger von Keratitis beim Menschen gefunden sind, sind zu nennen:

a) Der Fränkel-Weichselbaum'sche Kapsel-Diplokokkus; b) die Streptokokken; c) die Staphylokokken; d) der Pfeiffer'sche Kapselbacillus; e) der Bacillus pyogenes foetidus; f) Bacterium coli; g) Bacillus pyoceaneus; h) der Diplobacillus; i) Ozaenabacillus; k) Aspergillus fumigatus; l) Tuberkelbacillen; m) Leprabacillen und ausserdem noch einige Bacilienarten, welche sonst nicht wieder gefunden wurden und nicht weiter identificirt werden konnten.

Auch die Hornhautprocesse bei Conjunctivitis gonorrhoïca und diphtherica sind in der Regel nicht auf den Gonokokkus und Diphtheriebacillus direct zurückzuführen, sondern auf secundäre Infection mit anderen Eitererregern. Wohl aber ist es möglich, dass den Toxinen der Gonokokken resp. der Diphtheriebacillen für den Eintritt einer derartigen Secundärinfection der Hornhaut eine prädisponirende Rolle zukommt, wie das von einigen Autoren (z. B. Coppez) besonders betont wird.

Der sog. Xerosebacillus kann nicht als eigentlicher Erreger gewisser Hornhauterkrankungen angesehen werden, obschon er relativ häufig auch bei verschiedenen Keratitisformen gefunden wird. Auch beim Xerophthalmus kleiner Kinder mit Keratomalacie tragen die gewöhnlichen Eitererreger (Streptokokken, Staphylokokken u. s. w.) die Schuld an dem Hornhautzerfall.

Der Phagocytose kann nicht die Hauptrolle in dem Kampf gegen die Mikroorganismen bei der Keratitis zugeschrieben werden; denn es steht die Häufigkeit der Phagocyten nicht in einem bestimmten Verhältniss zur Gutartigkeit des Processes. Es ist ferner nicht erwiesen, dass die Mikroorganismen innerhalb der Zellen abgestorben sind, im Gegentheil sind sie oft als sicher lebensfähig nachweisbar und ebenso lässt sich das für die Zellen oft sicher erweisen, welche die Mikroorganismen aufgenommen haben, zumal ihr Kern unveränderte Färbbarkeit zeigt.

Für die Prophylaxe und Therapie der Hornhaut- und Bindehautentzündungen sowie für die Hygiene des Auges überhaupt ergeben sich aus den oben referirten neueren bakteriologischen Untersuchungsresultaten manche wichtige Consequenzen, die auf dem Gebiete der Conjunctivitis in erster Linie zur Geltung kommen. Für die Conjunctivitis gonorrhoïca und diphtheritica bedarf dies keiner weiteren Ausführungen, aber auch für die übrigen Formen gilt das, wenn auch in beschränktem Maasse. Es würde zu weit führen, dieses im einzelnen hier noch zu erörtern.

Bei allen Conjunctivitis-Epidemien ist die bakteriologische Untersuchung unentbehrlich, und unter Umständen rechtfertigen diejenigen Krankheitserreger, welche nicht als unbedingt contagiös für die menschliche Bindehaut zu betrachten sind (z. B. die Pneumokokken), mildere hygienische, speciell schulhygienische Maassregeln.

Ebenso sind, wenn möglich, alle Fälle von pseudomembranösen und alle schwereren, wenn auch vereinzelt vorkommenden, Bindehautentzündungen bakteriologisch zu untersuchen.

Wo bei pseudomembranösen Formen eine bakteriologische Untersuchung nicht möglich ist, ist doch die Anwendung des Behring'schen Diphtherie-Heilserums gerechtfertigt. Ist auch bei leichten, namentlich pseudomembranösen Conjunctivitisformen der virulente Löffler'sche Diphtheriebacillus nachgewiesen, so ist der Fall in prophylaktischer Hinsicht ganz wie ein Fall von wirklicher Halsdiphtherie zu behandeln.

Auch für die Keratitis sind die neueren bakteriologischen Untersuchungsresultate in therapeutischer Hinsicht zum Theil

fruchtbringend gewesen, jedoch weniger als auf dem Gebiete der Conjunctivitis. Ich erinnere hier indessen noch einmal an das, was oben in Betreff des ulcus corneae serpens in therapeutischer Richtung angeführt worden ist und zwar gerade mit Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes.

Literatur-Verzeichniss.

I. Conjunctivitis.

1. Gonokokken.

1. Arlt (Lehrbuch der Krankheiten des Auges. 2. Auflage. 1854. Bd. I).
2. Chassaignac (Sur la nature et le traitement de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés. Lettre adressée à l'academie des sciences de Paris 1857).
3. Coppez, Des conjonctivites pseudomembraneuses. 1897. Paris et Bruxelles.
4. Deutschmann, Arthritis blennorrhoica. v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 1. 1890.
5. Fournier, Accidents oculaires de la blennorrhagie. Nouveau diction. de med. et chirurg. prat. Vol. V. Paris 1866.
6. Gielen, Ueber gutartige doppelseitige Conjunctivitis nach Affectionen der urethra. Inaug-Dissert. Bonn 1897.
7. Haab (Correspond.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1881. Bd. IV p. 105).
8. Haltenhoff, Ueber Conjunctivitis gonorrhoica ohne Inoculation. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1885.
9. Jadassohn (Verhandl. der Deutsch. dermatol. Gesellsch. 1894).
10. Leber u. Sattler (VII. internat. ophthalm. Congress. Heidelberg 1888).
11. Loeb (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 32. 1886).
12. Mackenzie (Prakt. Lehrb. der Augenkrankh., französische Ausgabe. Paris 1860).
13. Marthen (Deutschmann's Beiträge z. Augenheilkunde. Heft XII. 1).

13a. Menge und Kroenig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897. 2 Theile.

14. Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aigues etc. Thèse de Paris 1894.
15. Parinaud (Congres d'ophthalmolog Paris 1891).
16. Rückert (Klin. Mon.-Bl. f. Augenh. XXIV. 1886).
17. L. Weiss u. W. Klingelhoefer, Zeh. klin. Mon.-Bl. f. Augenh. März 1897.

2. Pneumokokken.

18. Axenfeld, Ueber eine durch Pneumokokken hervorgerufene Schulepidemie von Conjunctivitis. Marb. ärztl. Verein. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 6, 1896.

18a. Adler u. Weichselbaum, Das österreich. Sanitätswesen. 1897 Nr. 26.

19. Bardelli (Annal. di Ottalmol. 1895).
20. Cuénod, Bacteriologie clinique des paupières. Thèse de Paris. 1894.
21. Gasparrini, Sui microorganismi della congiuntiva allo stato normale. Annal. di Ottalmol. XXII. 6. 1893.

—, Della congiuntivite pneumococcica. Annal. di Ottalmol. XXIII.

—, Bacteriologia della congiuntiviti acute. Annal. di Ottalmol. XXV. far. 1895.

22. Gifford, The pneumococcus of Fraenkel as a frequent cause of acute catarrhal conjunctivitis (Omaha Nebraska Arch. of Ophthalm Nr. 3, 1896).
23. Haushalter et Viller, Ophthalmie purulente compliquante une pneumonie et causée par le pneumocoque (Médicine moderne. 1895).
24. Parinaud, Conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés. Annal. d'oculist. T. CXII. Dec. 1894.
25. Pichler, Zur Frage der diphtherischen Bindehautentzündung (Beiträge z. Augenheilk. XXIV. 1896).
26. Uhthoff u. Axenfeld (v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. XLII. 1).

3. Koch-Weeks'scher Bacillus.

27. Jules, The diagnosis of the three chief forms of ophthalmie (purulent, catarrhal, granular). Brit. med. Journ. 1894, 15. Sept.
28. Kartulis (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitik. 1887. p. 289).
29. Koch, R. (Wien. med. Wochenschr. Nr. 52, 1883).
30. Panas (Congrès d'ophthalmologie de Paris 1891).
31. Weeks, The bacillus of acute conjonctival catarrh or „pink eye." Arch. of ophth. XV. 1886.
32. Wilbrand-Saenger-Staelin, Untersuchungen über eine Conjunctivitis-Epidemie. Jahrb. der Hamb. Staats-Krankenanst. Bd. III. 1894.

4. Streptokokken.

33. Axenfeld, Ueber die eiterige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und diagnostische Bedeutung. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XL. Abth. 3 u. 4.
34. Fick, Ueber die Mikroorganismen im Conjunctivalsack. Wiesbaden 1887.
35. Franke (Münch. med. Wochenschr. Nr. 17, 1896).
36. Gombert, Recherches expérimentales sur les microbes des conjonctives à l'état normal. Thèse de Montpellier 1889.
37. Kalt (Nimier Léon: De la sérotherapie dans les conjonctivites pseudomembraneuses. Thèse de Paris. 1896).
38. Leber-Wagenmann, Infantile Nekrose der Bindehaut mit letalem Ausgang durch allgemeine Streptokokken-Infection. v. Graefe, Arch. f. Ophth. Bd. 34 Abth. 4. 1888.
39. Meyer (Sitz.-Ber. der Schlesisch. Gesellsch. f. vaterl. Cultur. 1897).
40. Parinaud, Conjonctivite à streptocoques. Annal. d'oculist. CXII. p. 88. 1892.
41. Villeneuve, Des conjonctivites à streptocoques. Thèse de Paris. 1896.

5. Klebs-Loeffler'scher Diphtheriebacillus.

42. Babes (Progr. med. Nr. 8. 20. Febr. 1886).
43. Coppez (Société franç. d'ophthalm. 3.—6. Mai 1897. Arch. d'ophthalm. 17. 18. Juni).
44. Fraenkel u. Uhthoff (Berl. klin. Wochenschrift Nr. 11, 1893).
45. Gallemaerts (Bullet. de la societ. franç. d'ophth. Paris 1891).
46. Gerke u. Kain, Ein Fall von Croup der Bindehaut, der Mund- und Nasenschleimhaut. Arch. f. Augenheilk. XXIV. 1892. p. 305.
47. Moritz, Zur Kenntniss der Conjunctivitis fibrinosa. Inaug.-Dissert. Leipzig 1893.
48. M. Neisser, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus (Zeitschr. f. Hyg. u. Infect.-Krankh. Bd. 24. 1897).
49. Morelli (Annal. de la universidad de Montevideo. Juin. Nr. 2, 1892).
50. Sourdille (Archiv. d'ophtholmol. T. XIII. Nr. 12, 1893. Etude clinique, bactérilogique et thérapeutique sur la diphtherie oculaire.

51. Schirmer (v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. XL. 1894).
52. Spronck (Deutsche med. Wochenschr. 3. Sept. 1896).
53. Uhthoff (Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 34, 1894).
54. Vossius (Samml. zwanglos. Abhandl. a. d. Gebiete d. Augenheilkunde. Bd. I. Heft 1).
55. Woods (Med. Record. Nr. 8, 1892).

6. Diplobacillen.

56. Axenfeld, 1) Centralbl. f. Bakteriolog. u. Parasitenk. XXI. 1897. 2) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 39, 1897.
56a. Biard, Etude sur la conjonctivite subaiguë. Thèse de Paris. 1897.
57. Morax, Annal. de l'institut Pasteur, Juin 1886 u. Annal. d'oculist., Janv. 1897.
58. Peters, Zehend. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. Juni 1897.

7. Staphylokokken.

59. Axenfeld (Sitz.-Ber. d. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur, 1897 u. Heidelb. ophthalm. Congr. 1897).
60. Barbier, La rougeole. Collection Charcot Débove.
61. Bach (v. Graefe, Arch. f. Ophth. XLI. 2).
62. Burchardt (Centralbl. f. Augenh. 1887. p. 40).
63. Cuénod, Bactériologie clinique de la conjonctive. Gaz. des hopit. 15. Sept. 1894.
64. Gallenga (Annal. di Ottalmol. XVI. p. 118 u. p. 492. 1887).
65. Gifford (Arch. f. Augenheilk. XVI. 1886. p. 197).
66. Guibert (Conjonctivite pseudomembraneuse chronique soc. franç. d'ophthalmol. 1893).
67. Gosetti (Annal. di Ottalmol. 1895).
68. Lor (Sociét. belg. d'ophthalm. 20. Dec. 1896).
69. van der Straeten (Sociét. belg. d'ophthalm. 20. Dec. 1896).
70. Valude (Annal. d'oculist. CXI. p. 92. 1894).

8. Trachom.

71. Cazalis, Etude bactériologique sur la conjonctivite granuleuse. Thèse de Montpellier. 1896. (Diese Arbeit enthält eingehende Literaturangaben über die Bacteriologie des Trachoms, worauf hier verwiesen sein soll.)

II. Keratitis.

In Bezug auf die Literatur der Bakteriologie der menschlichen Keratitis sei hier auf die letzten Arbeiten von Axenfeld und mir verwiesen, in denen die Literatur ausführlich citirt: „Beiträge zur Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen" und „Weitere Beiträge etc." (v. Graefe, Arch. f. Ophth. XLII. u. XLIV. 1897.)

Ebenso ist die Literatur der Conjunctivitis-Bakteriologie nur theilweise angeführt und verweise ich in dieser Hinsicht auf verschiedene ausführliche oben citirte Arbeiten von Coppez, Deutschmann, Haltenhoff, Axenfeld, Morax, Weeks u. A., in denen die Literatur der betreffenden Capitel eingehend referirt ist. Es hätte zu weit geführt, die ganzen Arbeiten hier noch einmal aufzuführen.

Die Augenerscheinungen

der

Tabes dorsalis und der multiplen Sclerose.

Von

Dr. med. K. Baas

Privatdozent und Assistent der Universitäts-Augenklinik
zu Freiburg im Breisgau.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1898.



Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sclerose.

Von
Dr. med. K. Baas,
Privatdocent und Assistent der Univ.-Augenklinik zu Freiburg im Breisgau.

Mit zu dem eisernen Bestande an „Nervenkrankheiten" gehören in der Praxis des Arztes zwei Erkrankungen, welche durch die Tabes dorsalis auf der einen, die multiple Sclerose auf der anderen Seite dargestellt werden, beide hervorstechend sowohl durch die absolute Zahl ihrer Fälle, als auch durch die relative Häufigkeit gegenüber anderen und selteneren Beobachtungen. Daher sind ihre Krankheitsbilder auch mit am klarsten, die Symptome in weitgehender Weise bekannt, wenn auch die Deutung mancher Krankheitszeichen und die pathologisch-anatomische Grundlage noch nicht völlig sichergestellt ist.

Unter den Symptomen jener beiden Krankheiten nehmen nun die Veränderungen seitens des Sehorganes eine eigenartige, in besonderer Weise wichtige Stellung ein: Zwar lässt sich ihr Vorkommen in übereinstimmenden Zahlen nicht gut angeben, indem die Aufstellungen der Autoren naturgemäss darnach schwanken müssen, dass der Eine Nervenarzt, der Zweite practischer Arzt, der Dritte Ophthalmologe ist. Auch der Genius loci spielt mehr oder minder stark herein, indem am anderen Orte das zu Gebote stehende Material ein anderes ist und in gleicher Weise die Verwerthung individuellen Bedingungen unterliegt. Mehr aber als dies Alles will der Umstand bedeuten, dass den ocularen Erscheinungen eine Wichtigkeit innewohnt, die weit über das unmittelbar betroffene und oft in empfindlichster Weise geschädigte Organ hinausgeht: sie sind

nicht nur differentiell-diagnostische Merkmale in noch zweifelhaften Fällen, sondern sie sind oftmals geradezu ausschlaggebend, um das Urtheil des Arztes nach der einen oder der andern Seite zu lenken. Bereits hier mag vorgreifend ein Satz von Möbius citirt werden: „Ich möchte mir nicht getrauen, Tabes da zu diagnosticiren, wo gar keine Augensymptome bestehen“; und an einer anderen Stelle erklärt derselbe Autor, dessen Wort gerade in solchen Fragen gewichtig und bedeutsam ist, die reflectorische Pupillenstarre für das wichtigste Symptom der Rückenmarkschwindsucht, welcher Werthschätzung entsprechend er in seiner Schrift über die Tabes dieses Krankheitszeichen auch an erster Stelle behandelt.

Die Bedeutung der Augenveränderungen liegt fernerhin noch darin, dass sie Jahre und Jahrzehnte lang allen übrigen Erscheinungen vorausgehen können; Augenmuskellähmungen, Pupillenabnormitäten, Opticusatrophien können vor dem Westphal'schen Zeichen oder dem Romberg'schen Phänomen auftreten und dergestalt mindestens prämonitorisch wirken bei, wie man sagt, tabesfähigen Individuen. Dabei erfordert ihre Constatirung nur zum Theil rein specialistische Kenntnisse oder Untersuchungsmethoden.

Die Betrachtung der beiden gewählten Krankheitsbilder erscheint insofern von einem gewissen Interesse, als jedes derselben Symptome seitens der Augen darbietet, welche mit einer ziemlichen Ausschliesslichkeit nur einem von ihnen eigen sind; auch in anatomischer Beziehung ist eine Nebeneinander- resp. Gegenüberstellung von Werth. —

Weitaus die für das Sehorgan bedeutungsvollste Krankheitserscheinung der Tabes ist die Abnahme des Sehvermögens im eigentlichen Sinne, welche in den meisten Fällen, allerdings in verschiedenen Phasen der Erkrankung sich einstellt; ein normales Verhalten während der ganzen Krankheitsdauer gehört zu den seltenen Ausnahmen.

Die Sehstörung ist im Grossen und Ganzen zweifacher Natur: einmal handelt es sich um eine Verminderung der centralen Sehschärfe, die natürlich dem Patienten sich am ehesten und fühlbarsten bemerklich macht; das andere Mal

betrifft sie das Gesichtsfeld und den Farbensinn, welche Modalitäten dem Erkrankten gewöhnlich erst zum Bewusstsein kommen, wenn die centralen Theile der Netzhaut in das Bereich der Schädigung hereingezogen zu werden beginnen. Immerhin ist gerade der letztere Anfang der häufigere; es mag deshalb mit ihm die genauere Besprechung beginnen.

Nur in wenigen Fällen werden von den Kranken im Beginne subjective Lichterscheinungen in der Form von gelbem oder rothem Farbigsehen angegeben, wie es z. B. Leber geschildert hat, die ersten Zeichen des Verfalles werden von dem Arzte und nur dann gefunden, wenn in systematischer Weise auch diejenigen Augen untersucht werden, über welche eine Klage noch nicht geführt wird. Zu solchen Feststellungen bietet sich die Gelegenheit dadurch, dass meist ein Auge nach dem andern, nicht beide gleichzeitig ergriffen werden: an dem scheinbar gesnnden Auge ergiebt die Perimeteraufnahme des Gesichtsfeldes, insbesondere der Farbenfelder desselben. dass irgendwo eine excentrische, winklige Einengung vorhanden ist, welche zunächst nur die empfindlichste Farbe, das Grün, betreffen kann.

Man hat sich bemüht, einen bestimmteren Typus der Gesichtsfeldbeschränkung zu entdecken, ähnlich wie bei dem Glaucom in etwas mehr als der Hälfte der Fälle von der Nasenseite her die Einziehung beginnt; jedoch hat sich ein einigermassen characteristisches Resultat nicht ergeben.

Hingegen zeigt sich in dieser Zeit öfter das Grünfeld im Ganzen verkleinert, was sich auch durch eine leichte Herabminderung der centralen Sehschärfe erweist. Breiter und tiefer schneidet der Defect dann ein; ob die Spitze des Sectors nach der Gesichtsfeldmitte oder nach dem blinden Fleck hingerichtet ist, ist für das Empfinden des Kranken nicht unwichtig, im Rahmen der Gesammtstörung jedoch irrelevant. Dasselbe gilt für das einfache oder mehrfache Auftreten der ausfallenden Sectoren, die dann allmählich auch die Rothgrenze beeinträchtigen; später folgt die Einschränkung des Blaufeldes, womit nunmehr die Einziehung der absoluten Aussengrenze für Weiss eingeleitet ist.

Ein Ueberblick über die Formen des Tabesgesichtsfeldes zeigt, dass es im Allgemeinen excentrisch der Verkleinerung anheimfällt; der Einengung der Weissempfindung eilt diejenige der farbigen Qualitäten in grösseren Abständen voraus. So kommt ein Zeitpunkt, wo das Grünfeld gänzlich in Verlust gerathen ist; der Grünblindheit folgt diejenige für rothes Licht und damit ist der gewöhnliche Typus der erworbenen, partiellen Achromatopsie hergestellt, welcher den Arzt auf eine Erkrankung des Sehnerven hinweist.

Das weitere Stadium ist dasjenige, in welchem auch die Wahrnehmung der blauen Farbe geschwunden ist: die totale Farbenblindheit ist eingetreten. Mehr und mehr engt sich das Weissgesichtsfeld ein, erreicht die Stelle des deutlichsten Sehens; über die Sehfeldmitte hinübergreifend, lässt der Degenerationsprocess schliesslich noch einen excentrischen, meist in der temporalen Seite gelegenen Bezirk übrig. Mit dem Schwinden auch dieses letzten Theiles tritt der traurige Endausgang, die völlige und unheilbare Erblindung ein.

Von diesem Schema treten nur selten Abweichungen ein, so kommen als ungewöhnliche Fälle halbseitige Defecte nach Art der homonymen Hemianopsie zur Beobachtung, meist erst in den Endzeiten der Erkrankung. Sie können nicht mit dem angegebenen Typus auf eine Stufe gestellt werden, sondern stellen gewissermassen eine neue Krankheit dar, welche zu der häufigsten Form als Complication hinzutritt und wohl auch anatomisch andersartig begründet ist.

Gleichfalls selten sind Gesichtsfelder, welche an diejenigen bei der sogen. Retinitis pigmentosa erinnern: eine langsam fortschreitende concentrische Einengung mit lange sich erhaltender Farbenempfindung und mässig beeinträchtigter Sehschärfe. Uhthoff hat diese Form in 8% seiner Fälle gefunden.

Sehr selten ist das Vorkommen eines centralen Scotoms, wie überhaupt inselförmige Defecte nicht häufig zu constatiren sind; der Ausfall in der Gesichtsfeldmitte muss stets auffordern nach Complicationen der Tabes zu fahnden. In der That mag in manchen der vorliegenden, hierher gehörigen Publicationen es sich um eine gleichzeitige Verknüpfung mit der sogen. Intoxi-

cationsamblyopie. besonders mit der Alkohol-Tabak-Neuritis gehandelt haben. Das Fehlen dieser so characteristischen Gesichtsfeldstörung ist geeignet, einen wohlberechtigten Einwand gegen die jüngst von Edinger aufgestellte Theorie der Tabesgenese abzugeben. Bekanntlich hat dieser Autor auf die Bedeutung der functionellen Schädigung hingewiesen, die auch anatomische Nachwirkungen pathologischer Natur mit sich führe. Nun ist die Netzhautmitte die am meisten zum Sehen in Anspruch genommene Stelle und doch erkrankt gerade sie so überaus selten; vielmehr beginnt der krankhafte Process in den Gebieten der Retinalperipherie, welche nur in weit geringerem Maasse der Abnutzung durch eine stetige Inanspruchnahme unterliegen. Bereits sind der Theorie Edinger's ja auch andere Gegner seitens der inneren Mediciner erwachsen!

Was nun das Verhalten der Sehschärfe anlangt, so hält sich dieselbe lange auf mittlerer Höhe; erst mit dem Eintreten vollkommener Farbenblindheit tritt ein stärkerer Verfall ein. Rückt die Gesichtsfeldgrenze an den Fixirpunkt heran, so ist eine beträchtliche Einbusse an Sehvermögen damit verbunden; und excentrische Reste lassen nur noch geringe Sehschärfegrade zu Stande kommen.

Die Beobachtung des Verlaufs der Sehstörung zeigt, dass die Regel eine langsame, aber stetige Progression der Amblyopie ist: eigentliche Besserungen kommen kaum vor, wohl aber scheinbare bei günstigeren, äusseren Bedingungen der allgemeinen Beleuchtung. Eher werden noch Stillstände gefunden, die aber auch nicht von Dauer sind und über die ungünstige Prognose des Leidens den Arzt nicht täuschen dürfen.

Während somit der Verlust des Sehvermögens in der geschilderten Weise sich über jahrelange Zeiträume, ja bis zu zwei Jahrzehnten hinziehen kann, bis schliesslich die vollkommene Erblindung eingetreten ist, wird dieser letzte, traurige Ausgang in glücklicherweise seltenen Fällen wohl im Zeitraum eines Jahres, ja auch weniger Monate — zwei sind als unterste Grenze angegeben — erreicht. Gar manchen treibt das Missgeschick der drohenden Amaurose, die von dem Kranken immer

noch schmerzlicher empfunden wird, als sein sonstiger bedauernswerther Zustand, zum Selbstmord; um so auffälliger ist es, wie gerade bei der so schnell zu Stande kommenden Blindheit vielfach eine Euphorie besteht: der Patient ist sich der Schwere seines Verlustes, zu seinem Glücke muss man sagen, nicht recht bewusst, welche Urtheilstäuschung man nicht anders zu erklären vermag als dadurch, dass auch die Psyche nothgelitten haben muss.

An derartigen Fällen ist noch eine andere Erscheinung sehr auffällig gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten. Es ist bekannt, welchen Einfluss die Controle des Auges auf die atakτischen Bewegungen der unteren Extremitäten ausübt: bei Ausschluss des Sehens ist nicht nur das Gehen, sondern sogar das Stehen unmöglich, wie allgemein bekannt. Gerade bei jenen früh und rasch gänzlich Erblindeten tritt aber vielfach diese Erscheinung gar nicht ein, wie auch andere Symptome fehlen können; unwillkürlich wird man an Benedikt's Ausspruch erinnert, dass der Eintritt des Sehnervenschwundes den Rückgang der tabisch-motorischen Symptome bedinge. Bekanntlich ist dieses Gesetz, von welchem Benedikt selber keine Ausnahme gesehen haben wollte, von anderer Seite sehr angefochten worden und mit Recht! Eigenthümlich aber ist die von einigen Autoren gemachte Beobachtung, dass gerade die Kranken der zuletzt geschilderten Art schwanken, wenn sie ihre erblindeten Augen schliessen.

Wie der rasche Ablauf, so ist auch ein rasches, plötzliches Eintreten der Sehstörung ein ungewöhnliches Ereigniss. In der Regel setzt die Amblyopie langsam, wenig auffällig ein und wird um so weniger beachtet, als meist nicht beide Augen zugleich befallen werden. Allerdings bleibt die Sehstörung fast niemals dauernd einseitig; sie ergreift früher oder später auch das andere Auge. Dadurch und durch den Umstand, dass es nie bei Partialamblyopieen sein Bewenden hat, ist die infauste Prognose bedingt, welche Gowers um so schlechter gestellt wissen wollte, je früher im Verhältniss zum Gesamtkrankheitsbilde der Tabes der Process am Auge einsetze. In dieser Beziehung ergiebt sich, dass die Sehstörung zumeist in späteren

Stadien der vorgeschrittenen Erkrankung sich einstellt, als ein Symptom, das auf das eintretende Ende des pathologischen Processes hinweist. Selten kommt es vor, dass die Amblyopie im Beginn der Tabes einsetzt, als initiales Symptom vergesellschaftet etwa mit lancinirenden Schmerzen oder einer anderen Erscheinung der praeatactischen Stufe: in Verbindung mit vorwiegenden Erscheinungen von Seiten anderer Hirnnerven entsteht so die als cerebrale Tabes bezeichnete Krankheitsform.

Und nun zu der ophthalmoscopischen Grundlage der Sehschwäche!

Vorweg mag genommen werden, dass eine Entzündung des intraocularen Sehnervenkopfes, eine Neuritis optica, in seltenen Fällen gesehen worden ist; so unzweifelhaft diese Beobachtungen an sich feststehen, so wenig sicher ist der Nachweis, dass es sich dabei nicht um anderweitig bedingte Complicationen, wie z. B. einer syphilitischen Basilarmeningitis gehandelt hat.

Einem glücklichen Zufall verdankte Wagenmann eine bis vor Kurzem einzig dastehende, sehr interessante Beobachtung. Bei einem Patienten, in dessen Retina er früher ein Bündel markhaltiger Fasern gefunden hatte, stellte sich später eine tabische Sehnervenatrophie ein; ehe die Papille ganz atrophisch geworden war, schwand dieses Faserbündel. Im Gesichtsfeld bildete sich ein entsprechender sectorenförmiger Defect dann aus. Welche Bedeutung dieser Befund im Rückblick auf die heute wohl zu Grunde zu legende Neuronentheorie hat, wird später bei Betrachtung der pathologisch-anatomischen Ergebnisse und der Pathogenese zu erörtern sein.

Im Uebrigen ist die erwähnte Atrophia nerv. opt. der gewöhnliche Befund, welcher kaum jemals vermisst wird, wenn die Sehstörungen eingesetzt haben, was besonders hervorgehoben werden mag im Vergleich zu dem Verhalten bei multipler Sclerose; allerdings mag es im Beginn derselben schwierig sein, eine partielle weissliche Verfärbung oder auch eine leichte Abblassung der ganzen Papille zu erkennen. Der Vergleich mit dem gesunden Auge, besonders bei der Untersuchung im aufrechten Bilde, wird hier die Erkennung erleichtern, welche in späteren Stadien auch dem weniger Geübten ohne Schwierigkeit gelingt.

Der Sehnervenkopf wird mehr und mehr weiss, an die physiologische Excavation schliesst sich eine, wie man sagt, muldenförmige, flache Aushöhlung der übrigen Abschnitte der Nervenscheibe an, innerhalb deren nun auch Theile der tieferen Structurgebilde sichtbar werden, welche normalerweise dem Anblick entzogen sind. Man bemerkt in der Form unregelmässiger, graulicher Tüpfel oder Striche das Maschenwerk der Lamina cribrosa, durch welche die Faserbündel in den Bulbus eintreten. Ein mehr oder weniger ausgesprochener grünlicher oder bläulicher Farbenton, der durch das zu Tage tretende Bindegewebegerüst der Papille hervorgerufen wird, tritt zu der weissen Verfärbung hinzu. Und mit der Beachtung der scharfen Papillengrenzen sowie einer im späteren Verlauf eventuell hinzukommenden Verengerung der Gefässe ist im Wesentlichen das ophthalmoscopische Bild geschildert. Atrophische Veränderungen der Retina zu sehen, wird mit Schwierigkeiten und nur in manchen Fällen gelingen.

Das Auftreten der ophthalmoscopischen Veränderungen, ob ein- oder doppelseitig, der Verlauf, ob langsam, wie es die Regel ist, oder rasch, der schliessliche, traurige Endausgang in vollkommnen Sehnervenschwund entspricht dem früher über die Störung der Function gesagten. Es mag erwähnt werden, dass Uhthoff die Atrophie in c. 18% gefunden hat, jedoch sind allgemein gültige Zahlen sehr schwer anzugeben. Selten ist sie das Initialsymptom, vielmehr zeigt sie sich meistens mit den anderen Zeichen des ersten Stadiums der Tabes verknüpft. Gleichwohl hat Gowers angegeben, dass er die Papillenverfärbung 15—20 Jahre dem Auftreten der spinalen Symptome habe vorangehen sehen; genaue Nachforschung ergebe vielfach noch weitere Zeichen der Tabes. In dieser Beziehung muss man jedenfalls der Meinung verschiedener Autoren, wie v. Gräfe, Charcot, Peltesohn, Schmidt-Rimpler, und Galezowski sich erinnern, dass viele von den primären, sogen. genuinen Sehnervenatrophien tabischer Natur seien; wenn man auch über die Zahlen, welche von 30—66 % und darüber schwanken, verschiedener Ansicht sein kann, so ist dieser Hinweis doch recht wohl zu beherzigen, wobei man jene, oben erwähnte Zeitangabe von Gowers im Gedächtniss behalten muss.

Spät, im letzten Stadium der Gesamterkrankung auftretende Atrophie ist jedenfalls seltener; Berger stellt die Prognose um so schlechter, je später jene sich einstellt, während, wenn sie sich früh ausbildet, das früher über die raschen Erblindungen Gesagte gilt.

Die Constatirung der Degeneration der Papille ist unter Umständen von differentiell-diagnostisch wichtiger Bedeutung; bekanntlich macht eine multiple Neuritis, die darum auch Pseudotabes genannt wird, der wahren Tabes gleichende Erscheinungen. Bei ihr aber kommt Atrophie nicht vor, sondern die entsprechende entzündliche Veränderung des Opticus.

Mit der Sehnervenatrophie sind nun sehr oft verbunden eine Reihe weiterer Symptome der Tabes, die sich als Augenmuskellähmungen darstellen, worunter hier zunächst und zumeist die Störungen im äusseren Bewegungsapparat der Augen zu verstehen sind. Das klinische Bild derselben in allen seinen Möglichkeiten zu erörtern, würde zu weit in das Specialgebiet der Augenheilkunde führen; hier sei nur daran erinnert, dass ausser der Stellungsanomalie der Lider besonders das Auftreten von Doppeltsehen das characteristische Krankheitszeichen ist: gleichnamige Doppelbilder bei Lähmung der temporalwärts, ungleichnamige oder gekreuzte bei Lähmung der nach der Nasenseite hin den Bulbus wendenden Muskeln, tiefer oder höher stehende Bilder bei Störung im Bereich der die Senkung oder Hebung des Auges beherrschenden Nervenäste. Dazu kommt die Beschränkung der Beweglichkeit, von der eine Folge das eintretende Schielen ist, die sich in besonderer Weise bei unvollständigen Lähmungen, den Paresen, in der Form Nystagmusähnlicher Zuckungen zeigt; diese treten dann vielfach erst in den Endstellungen auf, in welchen unter Umständen auch die Doppelbilder nur vorhanden sind. Dem Kranken verräth sich diese geringe Störung öfter durch ein eigenthümliches Gefühl der Unsicherheit, wenn er nicht unwillkürlich auf characteristische Kopfdrehungen kommt, die den Ausfall von Augenmuskelbeweglichkeit compensiren.

Meist sind die Lähmungen vorübergehender Natur, und dies um so eher, je früher sie im Gesamtbilde der Tabes auf-

treten und wenn nur ein Muskel befallen ist, wenn es sich z. B. um Ptosis, oder Abducens- oder Trochlearisparalyse handelt. Weniger günstig sind in dieser Beziehung die combinirten Lähmungen. Dem gegenüber aber ist die Neigung zu Recidiven hervorzuheben, bis schliesslich eine Heilung dann einmal nicht mehr eintritt. Das eben geschilderte Verhalten wird von erfahrenen Nervenärzten als besonders wichtig und pathognomonisch angesehen, so dass z. B. Möbius schreibt: „jede derartige Augenmuskellähmung, die ohne Schmerzen bei einem bis dahin gesunden Menschen im mittleren Lebensalter auftritt, macht die Tabes höchst wahrscheinlich.“

Dadurch steigt natürlich der Procentsatz des Vorkommens der Augenmuskelstörungen im Gesamtbilde der Tabes ganz erheblich; aber wie bei der Erkrankung des Opticus, so schwanken auch hier die Zahlen, welche übrigens nur bei Syphilitischen noch höher gefunden werden, nach den Beobachtern und dem Orte. Soviel ist aber sicher, dass jene Erscheinungen mit am häufigsten von allen Tabessymptomen anzutreffen sind. Am weitesten gehen Leyden und Goldscheider, welche annehmen, dass fast die Hälfte aller Tabiker zu irgend einer Zeit des Kranheitsverlaufes eine solche Lähmung gehabt habe.

Was nun die einzelnen Formen anlangt, so ist Abducensparalyse am häufigsten zu finden, nach welcher der Oculomotorius anzusetzen ist; wesentlich seltener sind Trochlearis-Lähmungen. Und unter den Einzelzweigen des Oculomotorius findet sich in auffallender Weise der Ast für den Levator palpebrae superioris ergriffen, sodass Hutchinson in einer Ptosis, besonders wenn sie die oben geschilderten Characteristica hat, bei Tabesfähigen ein gewichtiges verdachterregendes Symptom erblickt. Von Lähmungscombinationen mögen als ungewöhnliche Vorkommnisse erwähnt werden die Convergenzlähmung in der von Parinand geschilderten typischen Art, die Ophthalmoplegia exterior, bei welcher alle äusseren Muskeln betroffen sind, die progressiven Augenmuskellähmungen, welche bekanntlich auf eine Erkrankung im Kerngebiete hinweisen. Alle diese Symptome können ein- oder doppelseitig vorkommen, in ver-

schiedener Stärke auf beiden Augen; auf latente Lähmungen, welche gar nicht so selten seien, hat neuerdings Guillery hingewiesen.

Die angegebenen, in der Regel plötzlich zum Vorschein kommenden Störungen der Motilität können als Initialerscheinungen der Tabes auftreten; nach Marina findet sich ein Drittel aller Lähmungsfälle im praeataktischen, zwei Drittel im ataktischen Stadium, wie es ähnlich auch andere Autoren angeben. Jedenfalls ist noch späteres Eintreten, etwa in der Zeit der paralytischen Symptome, wieder recht ungewöhnlich.

Was nun die innern Muskeln des Auges anlangt, so wird der M. ciliaris recht selten paretisch oder paralytisch gefunden; immerhin kommt aber auch die aus einer Läsion desselben hervorgehende Accommodationslähmung als initiales Symptom vor, gleichfalls mit dem Characteristicum der Einseitigkeit und des nur vorübergehenden Bestehens. Ihre Häufigkeit nimmt mit dem Fortschreiten der Gesamtkrankheit zu; das Symptom erlangt aber keine besondere Bedeutung.

In dieser Beziehung bildet den grössten Gegensatz dazu das Verhalten des zweiten vom Oculomotorius abhängigen inneren Augenmuskels, des M. sphincter pupillae: Möbius giebt an, dass in mindestens 75 % der Fälle Pupillenstörungen vorhanden sind. Wie hoch er den diagnostischen Werth des Hauptsymptoms derselben, der reflectorischen Pupillenstarre anschlägt, ist in der Einleitung des Aufsatzes bereits angegeben worden. Bekanntlich besteht das auch nach Argyll Robertson genannte Phänomen darin, dass bei ruhigem Blick in die Ferne auf Lichteinfall die Verengerung des Sehloches nicht eintritt, wohl aber bei Accommodation und Convergenz.

Die Erscheinung ist in ausgeprägten Fällen leicht zu constatiren. Man stellt den Patienten einem Fenster gegenüber, lässt jeweils ein Auge verdecken; während der Kranke nun angewiesen wird, in die Ferne zu sehen, beschattet und belichtet man das zu prüfende Auge abwechselnd durch Vorhalten und Wegnehmen der Hand. Dabei muss allerdings darauf geachtet werden, dass im Augenblicke des Freigebens nicht eine Bewegung des Bulbus vorgenommen wird, wie es viele anfänglich

thun. Die Pupille bleibt unbeweglich, von gleicher Grösse. Alsdann lässt man die nahe vor das Auge gehaltenen Finger oder die Nasenspitze des Patienten fixiren; dabei tritt ausgiebige Verengerung der Pupille ein. Kann man sich bei Tageslicht nicht hinreichend von dem Verhalten überzeugen, so ist im Dunkelzimmer unter Anwendung stärkerer Lichtconcentration, event. mit Zuhülfenahme einer Convexlinse, die Bewegung der Iris zu untersuchen.

Die Reaction auf schmerzhafte Hautreize ist hierbei unverändert, doch ist die Prüfung meist unnöthig und in ihrem Ergebniss auch unsicher genug.

Ist man in der Lage, das Entstehen der reflectorischen Starre zu beobachten, so zeigt sich, dass ihr ein Stadium vorausgeht, in welchem die Lichtreaction herabgesetzt ist, mehr und mehr undeutlich wird; dabei kann es vorkommen, dass sie nur in der Form von plötzlichen, ruckweisen Verengerungen eintritt.

Bei der reflectorischen Starre reagirt die Pupille eines, z. Beisp. des linken Auges nicht, wenn das linke oder das rechte Auge belichtet wird: die directe, wie auch die sogen. consensuelle Reaction ist aufgehoben.

Von diesem Zustande ist zu unterscheiden die Reflextaubheit, welche Benennung Heddäus eingeführt hat. Man versteht darunter ein Verhalten, bei welchem auf Belichtung eines, wieder z. Beisp. des linken Auges, die Pupille dieses und des anderen rechten sich nicht verändert; wohl aber tritt eine beiderseitige Reaction bei Lichteinfall in das rechte Auge ein. Wie der Befund der reflectorischen Pupillenstarre und derjenige der Reflextaubheit anatomisch erklärt werden kann, wird später bei der Besprechung der anatomischen Verhältnisse angegeben werden.

Als höchste Schädigung der Pupillenbewegungen ist die absolute Starre häufig in dem Endstadium der Tabes zu beobachten: weder auf Lichteinfall noch auf Accommodation oder Convergenz tritt eine Aenderung der Pupillenweite ein.

Die Pupillenstarre kommt sowohl doppelseitig, was das häufigere Verhalten ist, als auch einseitig vor; in ähnlicher

Weise bestehen Unterschiede in der Weite beider Sehlöcher, was man Anisocorie nennt. Dadurch ist eine grössere Anzahl mannigfaltiger Combinationen möglich.

Bis zu 60 %, also weniger häufig als die reflectorische Pupillenstarre, findet man die sogenannte spinale Miosis; oft sieht man auch mittelweite, seltener abnormweite Pupillen. Besonders die engen Pupillen sind vielmals nicht rund, sondern oval oder eckig, ohne dass krankhafte Verwachsungen, hintere Synechieen, beständen.

Normale Pupillen sind nach Berger und v. Grosz nur in etwa 3—4 % anzutreffen.

Was das zeitliche Auftreten der Pupillenveränderungen anlangt, so ist allgemein bekannt, dass die reflectorische Starre zu den häufigsten und darum wichtigsten Symptomen der beginnenden Tabes gehört, das auch deshalb von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, als es ausser bei der mit der Tabes eng zusammengehörigen progressiven Paralyse kaum je vorkommt. Gleichfalls, aber als seltene Initialerscheinung kommt eine wieder vorübergehende Mydriasis vor, während gewöhnlich in den früheren Stadien die Miosis vorhanden ist, welche erst in den Endzeiten der Krankheit in die weite Pupille übergeht.

Von sonstigen seltenen Augenerscheinungen ist noch zu erwähnen, dass ein in Anfällen auftretendes Thränenträufeln beobachtet worden ist, welches auch Früh-Symptom sein könne, und nicht von einer ebenfalls sehr selten gefundenen Orbicularislähmung oder Schwäche abgehangen habe. Ausserdem kommt auf Grund einer Trigeminuslähmung Unempfindlichkeit der Conjunctiva und Cornea vor, wobei es sogar zu neuroparalytischer Keratitis gekommen sein soll.

Von den pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche den klinischen Erscheinungen zu Grunde liegen, ist am längsten die schon mit unbewaffnetem Auge sichtbare graue Degeneration der Sehnerven bekannt. Leber hat bereits vor vielen Jahren die Alterationen des Opticus geschildert, deren Wesentlichste der Zerfall, die Atrophie der Nervenfasern, des Axencylinders wie der Markscheide ist. Nach ihm und Förster beginnt die

Degeneration meist in der Peripherie des Nervenquerschnittes und ist um so stärker, je näher dem Bulbus man untersucht. Cerebralwärts ist sie bis über das Chiasma, in den Tractus verfolgt worden; auch in den Vierhügeln und im äusseren Kniehöcker sind atrophische Zustände constatirt worden. Eigentlich entzündliche Veränderungen fehlen: wohl finden sich mehr Kerne, als man normaler Weise sieht, aber dieselben sind die nur enger zusammengedrängten Zellen des ja auch macroscopisch verdünnten Nerven, unter welche immerhin auch eine geringe Zahl neugebildeter gemischt sein kann. Das interstitielle Stützgewebe lässt ein Zugrundegehen der feineren Septen erkennen, während die gröberen eher allmählich sich verdicken und sclerosieren, was auch nach langem Bestand der Erkrankung an den Gefässwänden eintritt.

Auch über die Retina haben Leber, Uhthoff u. A., neuerdings Moxter sowie Michel Mittheilungen gebracht; ebenfalls ohne Endzündungserscheinungen ist als Hauptveränderung eine Atrophie der Ganglienzellen mit Zugrundegehen der zugehörigen Opticusfaserschicht vorhanden, deren angegebene Einzelheiten man leicht an Präparaten mit noch partieller Degeneration bestätigen kann. Inconstanter und geringfügiger sind die Alterationen der weiter nach aussen gelegenen Netzhautschichten. Eher ist es von Interesse, dass in einem mir vorliegenden Falle entsprechend dem theilweisen Sehnervenschwund die Retinalatrophie sich hauptsächlich in den vorderen Abschnitten der Membran fand, was mit dem klinischen Eintreten der Gesichtsfeldstörungen durchaus übereinstimmt.

Somit hat die Untersuchung der in Betracht kommenden optisch-sensorischen Elemente das in allem Wesentlichen übereinstimmende Ergebniss gezeitigt, dass es sich dabei um eine aufsteigende, primäre, einfache Atrophie des Neurons handelt, welches gebildet wird durch die innere Ganglienzellenschicht der Retina und die dazugehörige lange Faserbahn der Opticusfaserschicht der Netzhaut, der Fasern des Opticus, Chiasma und Tractus bis zu den Endbäumchen in den primären Opticusganglien des Hirnstammes. Die anatomische Feststellung wird aufs

Schönste ergänzt durch Wagenmann's ophthalmoscopischen Befund, welcher in vivo das frühzeitige Untergehen der intraocularen Bahnstrecke wahrnehmen liess, sowie durch die weitere, längst bekannte Thatsache, dass bei vorhandenen Sehstörungen auch in früheren Zeiten der Augenspiegel die Atrophie der Papille fast ohne Ausnahmen aufweist, was nicht bei retrobulbär einsetzenden, also absteigenden Degenerationen nothwendig ist.

Die erwähnten Befunde in den Vierhügeln und den inneren Kniehöckern eröffnen wenigstens auch ein Verständniss für die seltenen hemianopischen Gesichtsfeldanomalien.

Dass zerfallende Gewebe einen Proliferationsreiz ausüben können, ist bekannt und erweist sich hier in der späteren leichten Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, der Gefässwände und in der geringen Zunahme der Kerne.

Was die gegenseitigen pathogenetischen Beziehungen zwischen der Veränderung am Sehorgan und im Rückenmark anbelangt, so hat Moxter darauf hingewiesen, dass den Spinalganglienzellen, welche nach den neueren Untersuchungen durch ihr Zugrundegehen die characteristische Strangdegeneration im Rückenmark veranlassen, wohl analog sind die Ganglienzellen der Retina, indem sie beide aus der Ganglienleiste hervorgingen, welche aus dem Medullarrohre sich abschnüre und an die Peripherie herausrücke. Ob die Aufstellung in der gewählten Form aufrecht erhalten werden kann, muss dahingestellt bleiben; es eröffnet sich aber mit ihr der Ausblick auf eine neue Art von combinirter Systemerkrankung.

Beträchtlich unsicherer, als dies für die optisch-sensorische Bahn gilt, sind die pathologisch-anatomischen Kenntnisse der Veränderungen, die den Störungen der optisch-motorischen Sphäre zu Grunde liegen. Während hier einerseits neuritische oder polio-encephalitische Vorgänge angenommen werden, sind doch andererseits auch einfach degenerative Zustände, wie Schrumpfung der Ganglienzellen mit Pigmentbildung zwar spärlich, aber immerhin in den meisten Kerngebieten ge-

funden worden. So in den Kernen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens, Facialis, Acusticus und Vago-Accessorius.

Besonders fühlbar ist dieser Mangel in Hinsicht auf das überaus wichtige und häufige Symptom der reflectorischen Pupillenstarre und Miosis, deren Erklärung darum auch heute noch auf Läsionen an ganz verschiedenen Stellen im Bereich des Oculomotorius und des Sympathicus, der ja auch Einfluss auf die Pupillenbewegung hat, zurückgeführt wird. Manche Autoren, wie Knies und Schmidt-Rimpler sprechen sich geradezu dahin aus, dass nur durch das Zusammenwirken pathologischer Vorgänge in den beiden genannten Nervengebieten jene Erscheinungen zu Stande kommen könnten.

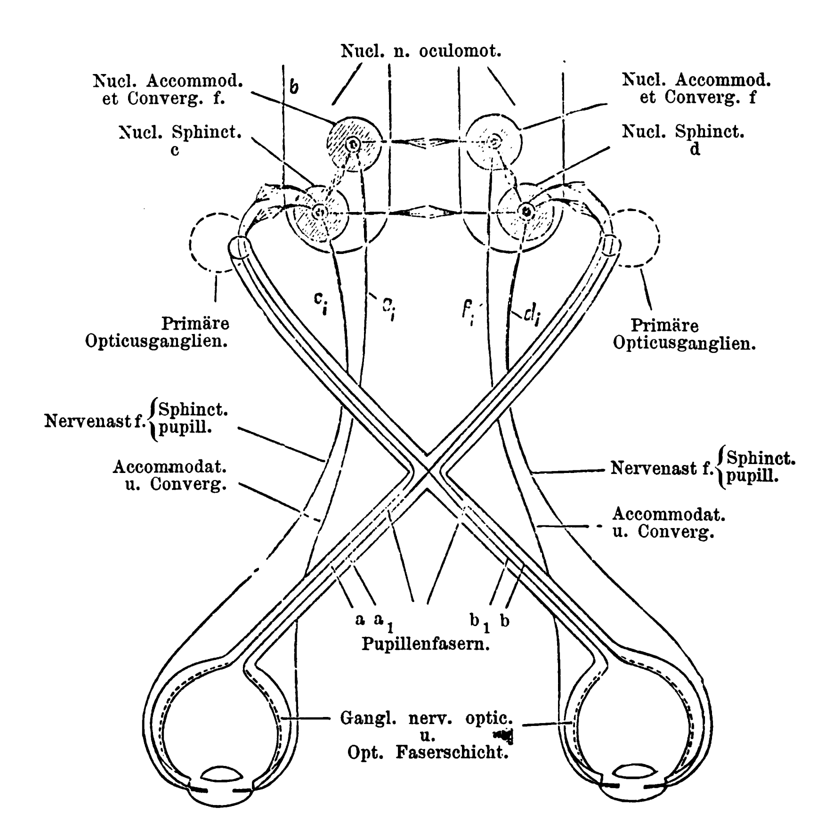
Und doch wäre eine einheitliche Pathogenese, die nur auf die Partialkerne des Oculomotorius recurrirt, nicht so unmöglich!

Von vorne herein ist es sehr auffallend, dass bezüglich der Pupille so überaus häufig der Sympathicus herangezogen werden müsste, der im übrigen in der Pathologie der Tabes eine sehr geringe Rolle spielt. Sonstige Veränderungen am Auge, die auf diesen Ursprung zurückgeführt werden müssen, wie die Trias der Miosis, leichten Ptosis und Hypotonie, sind sehr selten angegeben und keineswegs vollkommen sicher. Und auch von anderen sympathischen Störungen im Körper ist ausserordentlich wenig bekannt. Diese Thatsachen müssen doch für sich allein schon stutzig machen.

Ehe nun an eine Erklärung, die nur des Oculomotorius bedarf,*) herangegangen werden kann, mögen an der Hand des beigegebenen Schema's noch einige anatomisch-physiologische Bemerkungen vorausgeschickt werden.

---

*) In dieser Beziehung hat mich das weitere Studium der einschlägigen Verhältnisse meine frühere Anschauung modificiren resp. präcisiren lassen, wie der Vergleich mit der in dieser Sammlung erschienenen Abhandlung über die „semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen“ darthut.



Ausser den eigentlichen Sehfasern, welche schliesslich die bewusste Sehempfindung vermitteln, werden im Opticus sogen. Pupillarfasern a, a_1; b, b_1, angenommen, die nur Reflexbewegungen hervorzubringen vermögen. Dieselben machen die Halbkreuzung im Chiasma mit und gelangen zum Schlusse an den primären Opticusganglien vorbei zu dem Centrum der Pupillenverengerung. Dieses wird gebildet durch den am weitesten nach vorn liegenden Partialkern des Oculomotorius, den man als Sphincterkern bezeichnet.

Nächst diesem liegt etwas weiter nach hinten und innen der für unsere Betrachtung einheitlich zu denkende Kern für

die Accommodation und Convergenzbewegung. Von beiden Zellgruppen gehen Nervenfasern centrifugal ab; die einen zum Musc. sphincter pupillae, die andern zum Accommodations-Convergenz-Apparat. Es ist nichts darüber bekannt, es wäre aber auch nicht unmöglich, dass von dem Aste zum Musc. ciliaris ein weiteres Aestchen zum benachbarten Sphincter pupillae entspränge, das seinerseits bei eintretender Accommodation eine Verengerung der Pupille bewirkte.

Das Neuropilem der Ganglienzellen des Sphincterkerns ist in Contact einerseits mit den Endbäumchen der Pupillenfasern, andererseits mit einem Theil der Dendriten des Accommodations-Convergenzkerns. Ausser den rechts- und linksseitigen Verbindungen der beiderseitigen genannten Zellgruppen interessirt uns hier weiteres Detail nicht.

Angenommen wird, dass den klinischen Symptomen die theilweise auch anatomisch constatirten Kerndegenerationen zu Grunde liegen. Einerlei, ob diese entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur sind, die Producte des Zerfalls vermögen wohl nicht nur, wie Möbius meint, einen Wachsthumsreiz auf das interstitielle Gewebe auszuüben, sondern auch functionell wirkende Erregungen hervorzurufen, die sich im Endapparat des abgehenden Nervenastes in Bewegung umsetzen können. Anderentheils muss nothwendigerweise durch ein Absterben der Zellen sowohl die Aufnahme, wie auch die Weitergabe von Reizen behindert bis aufgehoben werden.

Was geht nun daraus hervor?

Von den möglichen Folgezuständen sollen nur einige erörtert werden, da es leicht ist, sich alle anderen abzuleiten.

Der durch die Pupillenfasern normal anlangende Lichtreiz kann 1) bei gesundem oder kaum lädirtem Sphincterkern noch gegnügend eintreten und passiren, so dass die über c, c_1 vermittelte Sphinctercontraction zur normalen Pupillenweite u.-Reaction führt; 2) infolge beginnender Degeneration oder eingetretener Atrophie im Endstadium nicht genügend oder überhaupt nicht über c, c_1 dem Sphincter pupillae zugeleitet werden: Mydriasis verschiedenen Grades mit beschränkter oder aufgehobener Reflexreaction.

Ist der Accommodations- und Convergenz-Kern intakt, so kann es bei 2) unter Umständen zu reflectorischer Starre kommen; ist er ebenfalls erkrankt, so ist totale Starre möglich bei Combination mit 2), Accommodationslähmung ohne Pupillenveränderung bei Combination mit 1). — Es ist hierbei schon Reizwirkung mit Pupillenverengung denkbar.

Bei Erkrankung der Pupillenfasern, z. Beisp. bei Functionsunfähigkeit von a und a_1, kann Reflextaubheit entstehen.

Miosis mit reflectorischer Pupillenstarre kann bei Verhältnissen wie unter 2) auch dadurch zu Stande kommen, dass Lichtreizwirkung auf die Pupille (man verzeihe den ungewöhnlichen, doch wohl verständlichen Ausdruck) überhaupt nicht mehr eintreten kann, jedoch die Degenerationsproducte einen Reiz ausüben, der sich in dauernde Verengerung der Pupille umsetzt. Einfache Miosis kann bei Zuständen wie unter 1) oder auch noch 2) entstehen, wenn bei noch möglicher Lichtreizwirkung der Degenerationsreiz dauernd sich zu der ersteren summirt.

Die Erklärung der Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit bietet ebenfalls für alle Erscheinungen keine Schwierigkeiten.

Während bei der Tabes die reflectorische Pupillenstarre, eine Veränderung, welche die innere Augenmuskulatur angeht, im Vordergrunde steht, ist es bei der multiplen Sclerose ein Symptom seitens der äusseren Muskeln, dem eine besondere diagnostische Bedeutung zukommt.

Mit dem Nystagmus mag daher die Schilderung der Augenerscheinungen beginnen. Man versteht darunter eine in kurzen, raschen Zuckungen erfolgende Bewegung, durch die die Augen meist in horizontaler Richtung nach rechts und links, seltener nach anderen Richtungen gewendet werden. Neben diesem oscillatorischen Nystagmus, mit ihm eventuell auch in geringen Graden combinirt, kommt eine rotatorische Form vor, bei welcher drehende Bewegungen um die Sagittalachse des Bulbus die Regel sind. Ausser dem eigentlichen Nystagmus kommen dann noch die nystagmusähnlichen Zuckungen vor, deren früher schon einmal Erwähnung gethan worden ist; sie sind hier als besonderes Symptom durchaus zu trennen von

den gleichartigen Störungen, welche bei Schwächezuständen der Augenmuskeln vorkommen.

Uhthoff fand Nystagmus und nystagmusähnliche Zuckungen in 58 % seiner Sclerosefälle, eine gewiss hohe und dadurch allein schon für das Krankheitsbild bedeutungsvolle Zahl. Im Genaueren vertheilt sie sich auf 12 % eigentlichen Augenzitterns und 46 % der verwandten Zuckungen; hauptsächlich das erstere ist diagnostisch werthvoll, da es bei sonstigen Nervenkrankheiten viel seltener ist. Natürlich muss ausgeschlossen werden können, dass es nicht allenfalls früher schon vorhanden gewesen ist, da ja der Nystagmus aus anderen, hier nicht genauer zu erörternden Ursachen (eigentliche Augenleiden) öfter zu beobachten ist.

Die Bewegungsanomalie ist in den bei weitem meisten Fällen doppelseitig und entweder ständig vorhanden oder leicht hervorzurufen, wenn eine bestimmtere Augenbewegung, wie z. B. das Fixiren eines vorgehaltenen Objectes, von dem Patienten gefordert wird. Kunn hat neuerdings als eine besondere Form unter dem Namen des Einstellungszitterns die Erscheinung beschrieben, dass bei dem Versuch, das Object scharf ins Auge zu fassen, abwechselnd übermässig convergirt und die Convergenz wieder zu weit nachgelassen wird, so dass eine Art von Pendelbewegung um den zu erreichenden Punkt eintritt. Die Aehnlichkeit der verschiedenen Modalitäten des Augenzitterns mit dem Intentionszittern der Extremitäten ist unverkennbar, ohne dass jedoch die Vorgänge die gleichen wären; von einer richtigen Deutung des Nystagmus ist man noch weit entfernt.

Etwa mit der Hälfte des eigentlichen Nystagmus sind Augenmuskellähmungen verknüpft, sie kommen ungefähr in der gleichen Häufigkeit wie bei der Tabes vor. Als Initialsymptom gehen sie nur selten den anderen Krankheitserscheinungen voraus; sie finden sich vielmehr gewöhnlich in den vorgeschritteneren Stadien und betreffen einzelne Muskeln resp. Nerven, am häufigsten den Abducens, oder Nervenäste. Auch associirte Bewegungen, wie die Convergenz können gestört sein; selten findet sich die chronisch progressive Opththalmoplegie. Die Stärke der Lähmung — das gilt auch für den Nystagmus, wie für die

später zu besprechenden Sehstörungen — wechselt öfters in auffälliger Weise.

Im grossen Gegensatz zur Tabes kommt von Pupillenveränderungen die reflectorische Starre ausserordentlich selten vor, wie überhaupt in dieser Beziehung nur leichtere und nicht characteristische Störungen beobachtet werden. Ungleichheit der beiden Pupillen, geringgradige Alterationen der verschiedenen Reactionen können mit den äusseren Lähmungen verknüpft sein, wie auch leichte Schwächezustände der Accommodation gelegentlich gefunden werden können.

Demgegenüber ist das Verhalten des Sehvermögens insofern eigenartig und bedeutsam, als zunächst in etwa, ja in mehr als der Hälfte aller Fälle von Sclerose Herabsetzungen derselben vorkommen, unter welchen eine besondere Form öfter sich nachweisen lässt. Es ist das centrale Scotom, welches sich meist als ein Ausfall der Farben-, seltener der Weissempfindung darstellt und entweder ohne sonstige Läsion oder mit Einschränkungen der Peripherie des Gesichtsfeldes gefunden wird. Letztere, auch unter dem Bilde der concentrischen Einengung sind gleichfalls zu beobachten. Die Verminderung der Sehschärfe geht selten bis zur dauernden völligen Erblindung, welche jedoch vorübergehend eintreten kann. Ueberhaupt sind, wie bereits erwähnt, sehr häufige Schwankungen in der Höhe der Sehstörung characteristisch, die schon für sich allein darauf hinweisen, dass der anatomische Process auch nicht eine einfache Atrophie, wie bei der Tabes sein kann. Es ist auffällig, wie solche weitgehende Besserungen und Verschlechterungen dem Allgemeinbefinden parallel gehen; Uhthoff hat durch Ermüdungsversuche sich unmittelbar von dem Effect körperlicher Anstrengungen überzeugen können.

Betroffen werden meist beide Augen, wenn auch in verschiedener Weise und Entwicklung; eine Sehschwäche bleibt gewöhnlich zurück; vor der Erblindung, wie bei der Tabes, sind die Kranken zu ihrem Glücke bewahrt.

Dem Ergebniss der Functionsprüfung entspricht der Augenspiegelbefund in manchen Fällen nicht. Das normale Augen-

hintergrundsbild schliesst nicht aus, dass bei der Sehprüfung eine Amblyopie gefunden wird; trotz einer vielleicht beträchtlichen Sehschwäche können die ophthalmoscopischen Veränderungen geringgradig sein, auf welche Discordanz auch noch einmal bei der Besprechung der anatomischen Grundlage hingewiesen werden wird.

In etwa der Hälfte der Fälle ist eine krankhafte Veränderung am Sehnervenaustritt zu constatiren, welche in einem Theile wieder, nämlich in etwa 5 %, als eine Neuritis optica in ausgeprägter Weise oder in ihren Vorläuferstadien sich darstellt. Vielleicht würde man diesen Befund, welcher ein besonderes Interesse hinsichtlich der Gesamtpathogenese der Erkrankung erweckt, noch häufiger erheben können, wenn man die Fälle insgesamt in ihrem ganzen Verlauf unter der Beobachtung hätte, so aber bekommt man gewöhnlich die Atrophie zu Gesicht. Dieselbe ist nur selten eine complete, zum grössten Theil eine partielle, bei welcher entweder die Papille im Ganzen weisslich verfärbt oder die temporale Hälfte derselben degenerirt ist. Letzteres Vorkommen in Zusammenhalt mit dem functionellen Befund des centralen Scotom's bedingt eine weitgehende Aehnlichkeit mit denjenigen Augenleiden, welche man als Intoxicationsamblyopieen kennt und welche zu der Gruppe der retrobulbären Neuritiden gehören; die klinische Beobachtung giebt einen nachdrücklichen Hinweis auf das, was die anatomischen Untersuchungen, die wir hauptsächlich Uhthoff verdanken, gezeitigt haben.

Bei der Unbestimmtheit, welche das Gesamtbild der multiplen Sclerose in manchen Fällen bestehen lässt, ist der ophthalmoscopische Befund unter Umständen differentiell-diagnostisch von besonderer Wichtigkeit: gegenüber der Hysterie, auf die man wegen der Unbeständigkeit und dem vielfachen Wechsel der Erscheinungen Verdacht haben muss, ist bei vorhandener concentrischer Gesichtsfeldeinengung, welche ja auch nur functioneller Natur sein könnte, die atrophische Verfärbung von Bedeutung. Und wenn in anderen Fällen die Diagnose eines Hirntumors nahe liegt, so wird man die Krankheit ausschliessen müssen, wenn der Augenspiegel dauernd nur leichte Entzündung ohne

Schwellung, stärkere Infiltration oder Blutungen festzustellen vermag.

In derselben Weise, wie das für das Verhältniss der Sehstörung und des ophthalmoscopischen Befundes gilt, entsprechen auch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung nicht dem, was die klinische Beobachtung hat erkennen lassen. Bei unveränderter Papille kann der rückwärtige Abschnitt der optischen Leitungsbahn beträchtliche microscopische Veränderungen, bei erheblicher Sehstörung hingegen eine wesentlich geringere Läsion der wichtigen specifischen Elemente aufweisen.

Während bei der Tabes die primärdegenerativen Processe der nervösen Bestandtheile das anatomische Bild beherrschen, sind es bei der Sclerose solche interstitiell-entzündlicher Natur. Bekanntlich hat Ribbert den Ausgangspunkt der sclerotischen Alterationen in die Gefässe verlegt, an welchen er peri- und endarteriitische Vorgänge nachweisen konnte. Wenn auch Uhthoff im Sehnerven sich nicht von ausgesprochen entzündlichen Veränderungen jener Organe zu überzeugen vermochte, fand er doch höhergradige Proliferationsprocesse in der Form reichlicher Kernvermehrung in den feineren Septen; diese griffen später auch auf die grösseren Bindegewebsbalken und die innere Nervenscheide über. Secundär tritt hier der Zerfall der Markscheiden ein, während die Axencylinder noch lange erhalten bleiben. Dieser Befund insbesondere lässt uns nun die Möglichkeit weitgehender Besserungen, überhaupt das Wechselnde der Erscheinungen verstehen. Bei stärkeren Entzündungsschüben wird die Function des leitenden Axencylinder durch die Producte jener erschwert, ja zeitweise unmöglich gemacht, und doch kann späterhin bei dem Abklingen der Vorgänge im Stützgewebe die Thätigkeit der nervösen Gebilde in umfangreichem Maasse wieder aufgenommen werden.

Die Thatsache des relativen Intactbleibens, der Nichtzerstörung des Axencylinders erklärt auch den ophthalmoscopischen Befund eines normalen Verhaltens der Papille in manchen Fällen, wie auch entzündliche Erscheinungen daselbst nicht

sichtbar werden, wenn die Krankheitsherde weiter entfernt von der Eintrittsstelle des Nerven in das Auge liegen. Descendirende Atrophie tritt oft nur in geringem Maasse ein, ja fehlt gänzlich; bei der retrobulbären Natur der Entzündung bleibt auch die Retina intact, insbesondere gehen die Ganglienzellen der Opticusfassern nicht zu Grunde.

Nicht so sicher sind unsere Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen, welche den Augenmuskelstörungen entsprechen, indem hier sowohl an den Nervenstämmen, wie auch in den Kerngebieten pathologische Befunde erhoben worden sind. Auf letztere Localisation weist ausser einem Theil der verschiedenen Lähmungsformen doch wohl der Nystagmus hin; wo aber im Genaueren die speciell den letzteren veranlassende Läsion liegt, entzieht sich bis jetzt noch einer bestimmten Kenntnissnahme.

Literatur

soweit Autornamen im Text genannt worden sind.*)

Benedict, Ueber die Prognose und Therapie der Tabes. Wien. med. Presse 1887.

Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis u.s.w. Arch. für Augenheilkunde XIX.

Charcot, Clinique des maladies nerveuses. 1874.

Förster, Beziehungender Allgemeinleiden ... zu Krankheiten des Sehorgans. Gräfe-Sämisch, Handbuch Bd. VII.

Galezowski, De l'atrophie progressive de la papille du nerf optique. Mouvement médical 1877.

Gowers, Memoranda on eye-symptomes in diseases of the spinal disease. The Lancet 1883.

v. Grosz, Die Symptome der Tabes dorsalis am Auge. Referat im Centralbl. f. Augenheilk. 1896 S. 181 u. 1898 S. 149.

Guillery, Ueber latente Augenmuskellähmungen bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Augenheilk. XXIX.

Knies, Die Beziehungen des Sehorgans zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893.

Kunn, Ueber Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sclerose. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. XXIII.

---

*) Bei der grossen Zahl einschlägiger Publicationen ist von einer eingehenden Literaturangabe abgesehen worden; dieselbe wäre viel zu ausführlich geworden, und letzteres liegt nicht in dem Plan dieser Abhandlungen. Wer sich genauer mit dem Gegenstand befassen will, findet leicht alles Hierhergehörige in den Jahresberichten über die Fortschritte der Ophthalmologie.

Leber, Die Krankheiten des Sehnerven und der Netzhaut. Gräfe-Sämisch, Handbuch Bd. V.
Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien 1897.
Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde.
Möbius, Ueber die Tabes. Berlin 1897 und Neurologische Beiträge Heft III u. IV 1898.
Moxter, Beitrag zur Auffassung der Tabes als Neuronerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 29.
Parinaud, Paralysie de la convergence. Progrès méd. 1886.
Peltesohn, Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. Centralbl. f. Augenheilk. 1886.
Schmidt-Rimpler, Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898.
Uhthoff, Untersuchungen über die Augenstörungen bei multipler Herdsclerose. Arch. f. Psychiatr. 1887.
Uhthoff u. Schöler, Sehnerven- und Netzhauterkrankungen bei Allgemeinleiden. Berlin 1885.
Wagenmann, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina infolge von genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Arch. f. Ophthalm. XL 4.

Druck von Ferdinand Heyl in Egeln.

Über Kopfschmerzen

in Folge von

Augenstörungen.

Ein Beitrag zur Lehre von der Asthenopie.

Von

Professor Dr. A. Peters
in Bonn.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1898.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung
der Herren Professor Dr. Axenfeld in Rostock, Privatdozent Dr. Baas in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Marburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben

von

Professor Dr. A. Vossius
in Giessen.

II. Band, Heft 7.

Über Kopfschmerzen in Folge von Augenstörungen.

Von
Prof. Dr. A. Peters in Bonn.

Wer in den Lehrbüchern der Augenheilkunde Umschau hält, um sich über den Zusammenhang zwischen Augenstörungen und Kopfschmerzen zu informiren, wird mit gewissen Schwierigkeiten zu kämpfen haben, die im Wesentlichen darin begründet sind, dass keine zusammenhängende Darstellung dieses auch für den praktischen Arzt so wichtigen Capitels gegeben wird. Wohl findet man bei der Besprechung der einzelnen Organerkrankungen hin und wieder die Angabe, dass sich Kopfschmerzen den übrigen Symptomen hinzugesellen können; auch wird bei der Erörterung der Functionsstörungen darauf hingewiesen, dass sie zu Kopfschmerzen Veranlassung geben können, die dann als besonders deutliche Manifestation der sogenannten Asthenopie zu gelten haben, deren Ursachen ebenfalls in getrennten Capiteln erörtert werden. Wiederum findet sich gelegentlich die Angabe, dass zu Augenstörungen „Neuralgien" hinzutreten, nirgends aber werden die verschiedenen Ursachen ihrer Bedeutung nach gegen einander abgegrenzt. Dazu kommt noch, dass in den meisten Lehrbüchern diese Ursachen nicht vollständig aufgeführt werden.

Wenn wir somit der Frage näher treten wollen, was für eine Störung im Bereiche des Auges oder seiner Adnexe im gegebenen Falle vorliegen kann, die man für die Klagen über Kopfschmerzen verantwortlich zu machen hat, so ist es zunächst erforderlich, den Begriff „Kopfschmerzen" näher zu definiren.

Ohne dabei näher auf die Theorie der Schmerzempfindung einzugehen ist es nothwendig, sich die Thatsache zu vergegenwärtigen, dass der sensible I. Ast des Trigeminus nicht nur das Auge und seine Umgebung, sondern vermittelst des ramus recurrens die dura mater und durch den n. supraorbitalis einen grossen Bezirk der Stirn- und Kopfhaut versorgt und wenn

wir fernerhin berücksichtigen, dass die Irradiation der Schmerzempfindung gerade im Bereiche des Trigeminus eine geläufige Thatsache ist, so ist es verständlich, dass Schmerzen oder Sensationen ähnlicher Art im Bereiche des Augapfels oder seiner Umgebung gerade nach dem Kopfe hin ausstrahlen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass diese Betheiligung anderer Nervenäste bei Augenstörungen im wesentlichen in 2 verschiedenen Formen in die Erscheinung treten muss. Entweder ist die Dura mater durch den Ramus recurrens betheiligt und dann treten echte Kopfschmerzen auf, oder es complicirt eine Supraorbitalneuralgie die Symptome einer Augenstörung; in beiden Fällen jedoch äussern sich die Klagen der Patienten in Kopfschmerzen und es entsteht nun die weitere Frage, ob im gegebenen Falle die neuralgische Form der Kopfschmerzen von der cerebral bedingten in objectiver Weise zu unterscheiden ist.

Dass diese Unterscheidung in vielen Fällen möglich ist, lehrt die tägliche Erfahrung, indem es sehr oft gelingt, neben dem characteristischen Ausstrahlen des Schmerzes auf einer Kopfseite bis nach der Hinterhauptgegend hin, der vorwiegenden Localisation in der Stirngegend, dem intermittirenden Auftreten auch eine Druckempfindlichkeit des Nervus supraorbitalis an seiner Austrittsstelle aus der Orbita nachzuweisen; in anderen Fällen deutet die Steigerung der gesammten Schmerzempfindung, welche die Patienten oft zu der Angabe veranlasst, sie hätten das Gefühl, „als ob der ganze Kopf zerspringen wollte“ darauf hin, dass die Dura mater betheiligt ist. In vielen Fällen wird es dagegen unmöglich sein, den Schmerz als neuralgisch oder cerebral bedingt zu definiren und zwar deshalb, weil beim neuralgischen Schmerz die Druckempfindlichkeit des Supraorbitalis fehlen und auf der anderen Seite die Irradiation der Schmerzempfindung in beide Nervenäste hinein statthaben kann.

Wenn es somit nicht angängig ist, in allen Fällen die betreffende Nervenbahn mit Sicherheit ausfindig zu machen, so glaube ich doch, dass die Mehrzahl der von Augenstörungen ausgelösten Fälle von Kopfschmerzen echte Supraorbitalneuralgien

sind und eine Betheiligung der Dura mater nur in excessiven oder langdauernden Fällen vorhanden ist. Uebereinstimmend mit dieser Anschauung werden z. B. in dem vortrefflichen Lehrbuche der Nervenkrankheiten von Oppenheim unter den mannigfachen Ursachen der Supraorbitalneuralgie eine Reihe von Augenstörungen aufgezählt, und zwar so vollzählig, dass kaum eine der im Folgenden zu erörternden Ursachen jener „Kopfschmerzen“ vergessen ist.

Fragen wir uns nun zunächst, in welcher Weise nun diese Schmerzen in den benachbarten Trigeminusbahnen ausgelöst werden können, so sind es im Wesentlichen 2 Kategorien von Störungen, die hierbei in Betracht kommen und zwar 1. entzündliche Veränderungen im Bereiche des Augapfels und seiner Adnexe und 2. functionelle Störungen, welch' beide Gruppen sich im wesentlichen dadurch von einander unterscheiden, dass in einem Falle die Beschwerden mit der Dauer und Intensität des Krankheitsprocesses Hand in Hand gehen, während sie bei den Functionsstörungen im wesentlichen von dem andauernden Gebrauche der Augen, d. h. von der Nahearbeit abhängig sind, wobei es selbstverständlich ist, dass beide Arten von Störungen in einander übergehen resp. einander ergänzen können.

Wie schon oben erwähnt, stellen die durch functionelle Störungen ausgelösten Kopfschmerzen den höchsten Grad des Zustandes dar, den man in der Ophthalmologie seit langer Zeit mit dem Namen der Asthenopie zu bezeichnen gewohnt ist und es ist characteristisch für diese Störungen, dass sie um so intensiver und nachhaltiger auftreten, je mehr die Nahearbeit forcirt wird.

Die hier in Betracht kommenden Functionsstörungen sind im Wesentlichen muskulärer Natur und werden in gleicher Weise ausgelöst von der inneren wie von der äusseren Muskulatur der Augen.

Von Alters her ist man gewohnt, hierbei in erster Linie die Refractionsanomalien zu nennen und es ist eine tausendfach bestätigte Erfahrung, dass eine uncorrigirte Refractionsanomalie in der That im Stande ist, asthenopische

Beschwerden vom leichtesten Brennen, Druck- und Schmerzgefühl in und über den Augen bis zu den intensivsten Kopfschmerzen auszulösen. Begründet sind diese Beschwerden in einer übermässigen Inanspruchnahme des Accommodationsmuskels. So sehen wir dort, wo von einer solchen nicht die Rede ist, asthenopische Beschwerden trotz vorhandener Refractionsanomalie fehlen. So wird ein Myop, der in seinem Fernpunkt zu lesen gewohnt ist, ebenso wenig an Asthenopie leiden als ein Hypermetrop, der auf die Deutlichkeit der Netzhautbilder verzichtend mit erschlaffter Accommodation nur in Zerstreuungskreisen zu sehen gewohnt ist, was bekanntlich bei den Hypermetropen stärkeren Grades der Fall zu sein pflegt. Auf der anderen Seite werden wir z. B. bei einem Myopen, der durch das Tragen zu starker Concavgläser bei der Nahearbeit seinen Accommodationsmuskel über Gebühr in Anspruch nimmt, ebensowohl asthenopische Beschwerden erwarten dürfen als bei einem Hypermetropen, der seine ausgesprochene Refractionsanomalie uncorrigirt lässt und doch dabei andauernde Nahearbeit leisten will.

Allen diesen Fällen ist gemeinsam, dass die übermässige Inanspruchnahme des Accommodationsmuskels ein Ermüdungsgefühl hervorruft, welches alle Grade der sog. asthenopischen Beschwerden bis zu den heftigsten nach dem Kopfe hin ausstrahlenden Schmerzen durchlaufen kann und zwar tritt dieses Ermüdungsgefühl im Allgemeinen um so rascher und nachhaltiger auf, je weniger in der Zwischenzeit dem Sehorgan Ruhe und Erholung gegönnt wird. So erklärt sich die bekannte Thatsache, dass bei manchen Handwerkern in den letzten Tagen der Woche die Ermüdungssymptome weit mehr in die Erscheinung treten als in den ersten nach vorausgegangener Sonntagsruhe.

Es liegt ferner in der Muskelüberanstrengung die Erklärung für die öfters zu constatirende Thatsache, dass die Schmerzen, besonders die nach dem Kopfe hin ausstrahlenden, erst am anderen Morgen auftreten, ganz, wie wir dies zuweilen nach übermässigen Muskelanstrengungen, z. B. nach Reiten, Bergsteigen etc. gewohnt sind. So wird man allein aus der genauen

anamnestischen Feststellung des zeitlichen Auftretens der Kopfschmerzen mitunter in der Lage sein, eine accommodativ bedingte Asthenopie zu diagnosticiren.

Es liegt nun auf der Hand, dass die asthenopischen Beschwerden dieser Art ganz besonders dann ausgelöst werden, wenn durch Allgemeinerkrankungen aller möglichen Art die Muskelenergie überhaupt geschwächt ist, wobei ich in erster Linie an die Reconvalescenz nach fieberhaften Erkrankungen z. B. nach Typhus denke. Es ist mitunter die merkwürdige Thatsache zu constatiren, dass die eigentliche Asthenopie erst mit vollkommener Wiederherstellung aufzutreten pflegt und die Erklärung für diese auf den ersten Blick befremdende Thatsache liegt darin, dass mit der Wiederaufnahme der Berufsarbeit dem Accommodationsmuskel eine ungewohnte Thätigkeit zugemuthet wird.

Auf der anderen Seite muss jedoch betont werden, dass die Bedeutung der Hypermetropie für das Zustandekommen asthenopischer Beschwerden meines Erachtens etwas überschätzt wird. Es liegt auf der Hand, dass bei geschwächten und sensiblen Individuen die Ueberlastung, die Ermüdung des Accommodationsmuskels viel früher auftreten kann, dass die hierdurch hervorgerufenen Beschwerden viel nachhaltiger sein können, dass es somit der strengsten Individualisirung bedarf, keineswegs aber als Regel gelten darf, eine vorgefundene Hypermetropie noch so geringen Grades auszucorrigiren und sich dann der Hoffnung hinzugeben, die von Seiten des Auges vorliegenden Ursachen der Kopfschmerzen ausgeschaltet zu haben. Gerade die Fälle, in denen man nach der Reconvalescenz nach schweren Erkrankungen eine schwache Convexbrille verordnet hatte, die mit weiterschreitender Kräftigung und Gewöhnung an die Nahearbeit wieder verworfen wurde, lehren uns ebenso wie die in der Praxis häufigen Fälle, wo auf Grund von asthenopischen Beschwerden bei geringer Hypermetropie eine schwache Convexbrille verordnet war, die aber, weil sie ihren Zweck in keiner Weise erfüllte, wieder bei Seite gelegt wurde, auf's deutlichste, dass bei sonst kräftigen, gesunden Individuen eine schwache Hypermetropie nur selten für asthenopische Beschwerden ver-

antwortlich gemacht werden darf und man demgemäss nicht so ängstlich darauf bedacht zu sein braucht, etwa $^1/_2$ oder $^3/_4$ Dioptrien Hypermetropie auszucorrigiren. Ich halte es für besser, in solchen Fällen durch mehrmalige Prüfung aller in Betracht kommenden Verhältnisse der Ursache der Kopfschmerzen auf die Spur zu kommen, als sich mit der Verordnung eines schwachen Convexglases zu begnügen. Ich sehe dabei von der Erörterung der Frage ab, ob die dauernde Ueberanstrengung der Accommodation auch in solchen Fällen, nach der Anschauung von Schön und anderen Autoren, im Stande ist, etwa die Entstehung einer Cataract oder eines Glaucoms zu begünstigen; für die Asthenopie ist aber meines Erachtens die Bedeutung der Hypermetropie im Ganzen doch wohl überschätzt worden.

Ganz anders liegt die Sache jedoch, wenn, wie das so häufig der Fall ist, die Hypermetropie sich mit geringem Astigmatismus complicirt oder dieser Refractionsfehler allein vorliegt. Der hypermetropische Astigmatismus stellt, im Gegensatz zum myopischen, wenn nicht bei höheren Graden überhaupt auf deutliches Sehen, d. h. auf die Accommodation Verzicht geleistet wird, eine sehr häufige Quelle der Kopfschmerzen dar und es kennt wohl jeder Augenarzt Fälle, wo migraineartige Anfälle, die Jahre lang bestanden hatten, nach Verordnung einer Cylinderbrille dauernd zum Verschwinden gebracht wurden. Ganz besonders ist bei Schulkindern auf diesen Fehler zu achten, indem mancher Fall von sog. Schulkopfschmerz auf nichts anderem beruht, als auf dieser Störung. Selbst bei sonst ganz gesunden, erwachsenen Personen kann auf diese Weise Kopfschmerz erzeugt werden, der sie veranlasst, sich von anstrengender Nahearbeit fernzuhalten oder gar nöthigt, die Arbeitsfähigkeit vorübergehend durch schmerzstillende Mittel wieder herzustellen.

Die Beschwerden, welche der hypermetropische Astigmatismus im Gegensatz zum myopischen hervorzurufen pflegt, entsprechen genau den bei der Hypermetropie beobachteten, nur mit dem Unterschiede, dass selbst bei geringen Graden Kopfschmerzen oder asthenopische Beschwerden überhaupt viel leichter einzutreten pflegen als bei uncomplicirter Hypermetropie. Eine

Erklärung für diese auffallende Thatsache ist wohl zum Theil darin zu suchen, dass die in verticaler Richtung erfolgende Verzerrung der Gegenstände und vor allem der Buchstaben bei der gewöhnlichen Form des hypermetropischen Astigmatismus eine viel mehr andauernde Anforderung an den Accommodationsmuskel stellt, als eine schwache Hypermetropie, bei der noch dazu durch Entfernung des Nahepunktes die Ueberlastung des Accommodationsmuskels auf ein Minimum reducirt werden kann.

Die Verordnung einer entsprechenden Cylinderbrille hat in solchen Fällen ein sofortiges Nachlassen der asthenopischen Beschwerden und besonders der Kopfschmerzen zur Folge und es kann nicht genug betont werden, wie wichtig die genaue Feststellung des Astigmatismus und der Achsenstellung der zu verordnenden Cylindergläser ist. Auf der anderen Seite darf man sich auch hierbei nicht begnügen, lediglich in einem vorhandenen Astigmatismus die Quelle asthenopischer Beschwerden zu suchen, sondern man muss auch in diesen Fällen darauf gefasst sein, dass vorhandene Beschwerden zwar durch den Astigmatismus verstärkt werden können, im Wesentlichen aber durch andere Umstände bedingt sind. Dass auch die Abweichungen in der Achsenstellung der Cylindergläser mitunter sehr erhebliche Grade erreichen können, ohne dass wesentliche Beschwerden auftreten, ist eine jedem Practiker geläufige Thatsache, ebenso die Erfahrung, dass mitunter eine geringfügige Aenderung der Achsenstellung eine bedeutende Erleichterung schafft. Ebenso genügt es oft, einen Theil des Astigmatismus zu corrigiren, um die Beschwerden zum Verschwinden zu bringen, und es braucht hier nur daran erinnert zu werden, dass die vollständige Correction der mit Hülfe des Javal'schen Ophthalmometers ermittelten Grade in der Mehrzahl der Fälle nicht vertragen wird. Wenn daher Jemand, wie ich es kürzlich bei einem in physiologischer Optik sehr bewanderten Architecten erlebte, ausser minutiösester Feststellung der Axen die Dioptrienzahl des Astigmatismus mit 2 Decimalstellen ausrechnet und nicht eher ruht, bis entsprechende Gläser hergestellt sind, so wird der Verdacht rege, dass eine der noch zu erörternden Neurosen im Spiel ist und es lag in der That ausgeprägte Hypochondrie vor.

Die zweite Functionsstörung, welche zu asthenopischen Beschwerden und bei Fortsetzung oder Erzwingung der Nahearbeit zu Kopfschmerzen führen kann, sind Störungen im Bereiche der äusseren Augenmuskeln, die von den Lehrbüchern mit dem Namen der musculären Asthenopie bezeichnete Form. Wenn ich von den nicht häufigen Fällen absehe, wo die dynamischen Muskelverhältnisse durch übermässig wirkende oder unangebrachte operative Eingriffe dermassen verändert sind, dass der Convergenzimpuls bei der Nahearbeit oder der Übergang in die Ruhestellung Beschwerden hervorruft, so sind es ganz besonders die Fälle von Insufficienz der Recti interni, welche unsere Aufmerksamkeit beanspruchen und es ist auch hier die übermässige Inanspruchnahme des Muskels bei ungünstigen mechanischen Bedingungen, welche bei andauernder Nahearbeit Ermüdungsgefühl und sogar Kopfschmerzen hervorrufen kann. Aber mehr noch als bei den Refractionsanomalien ist hierbei zu betonen, dass die Bedeutung dieser Muskelanomalien für das Zustandekommen von Kopfschmerzen nicht überschätzt werden darf. So sehr es hierbei als feststehend betrachtet werden muss, dass durch Verordnung prismatischer Gläser im gegebenen Falle das schnelle Ermüden und die Steigerung der Beschwerden zu Kopfschmerzen wirksam bekämpft werden kann, so sicher es ist, dass durch operative Eingriffe eine solche Insufficienz gelegentlich gänzlich beseitigt werden kann, so sehr muss aber auch hervorgehoben werden, dass in einer ganzen Reihe von Fällen eine durch den Gleichgewichtsversuch nachweisbare Insufficienz gar keine Beschwerden verursacht und so wird manche auf Grund der dynamischen Muskelverhältnisse verordnete Prismenbrille sehr bald wieder verworfen, weil sie die vorhandenen Beschwerden eher zu steigern geeignet ist. Dazu kommt noch, dass der Übergang einer latenten Divergenz, wie sie bei Insufficienz der Interni so häufig vorhanden ist, in dauerndes Auswärtsschielen eine Art Selbsthülfe darstellt, indem auf den binocularen Sehact Verzicht geleistet wird und somit bei den hierbei meist in Betracht kommenden Myopen die Beschwerden der Asthenopie nicht aufkommen. Besonders aber muss betont werden, dass zum mindesten ebenso wichtig als die exacte

Messung der dynamischen Muskelverhältnisse die Berücksichtigung des Umstandes ist, dass der Grad der Insufficienz sehr häufig nach dem Allgemeinbefinden zu wechseln pflegt, weshalb es für mich schon längst zur Regel geworden ist, prismatische Gläser nur auf Grund wiederholter Untersuchungen nach Eruirung eines Mittelwerthes zu verordnen. Wenn somit unserem therapeutischen Handeln vermittelst der Anwendung von prismatischen Gläsern zur Heilung asthenopischer Beschwerden noch engere Schranken gezogen sind als bei der Correction der hierher gehörigen Refractionsanomalien, so ist auf der anderen Seite auf diesem Wege gelegentlich ein guter Erfolg zu erzielen. Das Gleiche gilt von den Bemühungen durch Verschiebung der Ansatzpunkte der Muskeln eine Änderung der dynamischen Verhältnisse herbeizuführen und damit die Arbeitslast der in Betracht kommenden Muskeln zu vermindern. Jedoch selbst unter Anerkennung der Thatsache, dass in neuerer Zeit die Dosirung bei der Schieloperation eine exactere geworden und damit dieser Eingriff auf rationellere Basis gestellt ist, so kann doch nicht verschwiegen werden, dass nach dieser Richtung hin des Guten stellenweise zu viel gethan wird. So bereitwillig man auch anerkennen muss, dass bezüglich der Technik und der Indicationen für diese nicht aus kosmetischen Rücksichten unternommenen Eingriffe Fortschritte zu verzeichnen sind, so muss doch hervorgehoben werden, dass hierbei manche Übertreibungen mit untergelaufen sind. Denn anders kann man das wohl nicht bezeichnen, wenn man von einer Heilung der Epilepsie durch operative Eingriffe an den Augenmuskeln seitens amerikanischer Collegen berichten hört, wobei durchaus nicht bestritten werden soll, dass durch Ausschaltung peripherer Reize Fälle von sog. Reflexepilepsie günstig beeinflusst werden können. Immerhin erwecken solche Fälle, bei denen durch blosse Tenotomie eines Augenmuskels Jahre lang bestehende Neurosen spurlos verschwunden sein sollen, den Verdacht, dass man versäumt hat, sie bei dem Capitel „Hysterie und Suggestion“ aufzuführen. Wie sehr diese Ideen über die zauberhafte Wirkung der Tenotomien in Amerika Wurzel gefasst haben, lehrte mich eine Patientin mit gewöhnlichem Convergenzschielen und Amblyopie eines Auges, der

man in Amerika die Tenotomie des Internus vorgeschlagen hatte, um einen durch Trauma acquirirten Diabetes insipidus zu heilen. Ich selbst bin in den letzten Jahren, obwohl meine Erfahrungen über Asthenopie sehr reichhaltige geworden sind, nur ausnahmsweise genöthigt gewesen, solche Muskeloperationen vorzunehmen und ich kann mir dieses Missverhältniss zwischen meinen Erfahrungen und jenen enthusiastischen Berichten nur so erklären, dass man sich über die Heilwirkung dieser Eingriffe vielfach frommen Täuschungen hingegeben hat, wenn man nicht etwa annehmen will, dass unser rheinisches Klima zur Heilung musculärer Asthenopien beiträgt.

Ausser diesen durch Muskelüberanstrengung hervorgerufenen Formen der Asthenopie sind nun weiterhin für derartige Beschwerden, insbesondere auch für Kopfschmerzen eine Reihe von entzündlichen Veränderungen verantwortlich zu machen, welche im Bereiche des Augapfels und seiner Adnexe auftreten. Sehen wir zunächst ab von den noch lange nicht genug gewürdigten Erkrankungen der Nase und insbesondere ihrer Nebenhöhlen, wodurch sehr häufig in Folge Uebergreifens eines entzündlichen Processes auf die benachbarte Orbita, vor Allem in Folge Durchbruchs eines Empyems Supraorbitalneuralgien der schlimmsten Art ausgelöst werden können, sowie von den entzündlichen Veränderungen der Orbita oder von Tumoren, welche den Supraorbitalis direct in Mitleidenschaft ziehen, so interessiren uns hier in erster Linie die acuten Entzündungen im Bereiche des vorderen Augapfelabschnittes und der Integumente. Man kann ganz allgemein den Satz aufstellen, dass jede acute Entzündung im Bereiche dieser Theile Schmerzen hervorrufen kann, welche durch Ausstrahlen der Schmerzempfindung nach dem Kopfe hin complicirt werden können. Ein stürmisch auftretender Eiterungsprocess am Lide in Gestalt eines Furunkels, eines grossen Hordeolum, verläuft gelegentlich ebenso mit derartigen Schmerzen als wir es bei einer acuten Conjunctivitis sehen, wenn der Versuch gemacht wird, Nahearbeit zu leisten. Weiterhin gehören hierher die entzündlichen Veränderungen der Cornea, und vor Allem die Betheiligung der Iris und des Ciliarkörpers. Das Ausstrahlen der Schmerzen nach dem Kopfe hin ist be-

kanntlich bei einer Iritis die Regel und wenn auch in manchen Fällen eine directe Druckempfindlichkeit des Supraorbitalnerven an seiner Austrittsstelle vermisst wird, so spricht doch die ganze Localisation des Schmerzes für ein Ausstrahlen in das Supraorbitalisgebiet, jedoch dürfte im ersten acuten Stadium eine Mitbetheiligung der zur Dura mater verlaufenden Äste nicht auszuschliessen sein. Für viele Fälle dieser Art ist es characteristisch, dass der eigentliche, im Augapfel sitzende sog. Ciliarschmerz noch vor vollständigem Ablaufe der entzündlichen Veränderungen gegenüber den Kopfschmerzen in den Hintergrund tritt. Wenn auch im Allgemeinen diese acuten Prozesse im Bereiche der Cornea und der Iris und des Ciliarkörpers mit Ciliarneurose verbunden sind, so ist doch das Auftreten begleitender Supraorbitalneuralgien resp. Kopfschmerzen nichts Ungewöhnliches. Besonders characteristisch ist dieses Ausstrahlen der Schmerzen nach dem Kopfe hin, ohne wesentliche Betheiligung der ciliaren Äste, bei manchen Formen des Glaucoms und gerade dieser Umstand lenkt so häufig die Aufmerksamkeit der Patienten vom Auge ab, weil es sich um Beschwerden handelt, an denen das Auge selbst unbetheiligt erscheint.

Es bilden diese Fälle gewissermassen den Übergang zu den chronischen Affectionen der eben genannten Organe, bei welchen diese Localisation der Schmerzen in der vorderen Kopfhälfte, in der Stirngegend, eine häufige Begleiterscheinung ist. Es braucht nach dem Gesagten nicht weiter ausgeführt zu werden, dass eine im Ablauf begriffene, langwierige Hornhauterkrankung gegebenen Falles das gleiche Symptomenbild hervorrufen kann als eine acute. Bei diesen sofort in die Augen fallenden Störungen ist das Auftreten asthenopischer Beschwerden so selbstverständlich und geläufig, dass es des Verbotes der Nahearbeit gar nicht erst bedarf, weil die durch die entzündlichen Veränderungen betroffenen Nervenendigungen sofort die intensivsten Schmerzen auslösen. Ganz anders aber steht es mit einer Reihe sehr häufig vorkommender chronischer Erkrankungen der Bindehaut und der Lider, welche man meines Erachtens bisher viel zu wenig als Quelle asthenopischer Beschwerden beachtet hat. Es sind ganz besonders zwei Formen, die klinisch wohl

abzugrenzen sind, auf die ich die Aufmerksamkeit lenken möchte. Es ist selbstverständlich, dass jede chronische Conjunctivitis im Stande ist, durch die beim Gebrauche des Auges auftretende functionelle Hyperaemie eine Steigerung der leichten Schmerzempfindungen im Auge zu Kopfschmerzen auszulösen. Es ist nach meiner Erfahrung zunächst die in den Lehrbüchern als Conjunctivitis sicca beschriebene Krankheitsform, die nach dieser Richtung hin eine weit grössere Beachtung verdient. Man begegnet wohl hin und wieder der Angabe, dass es auch eine conjunctivale Asthenopie gebe, aber es fehlt dann die genauere Bezeichnung der in Rede stehenden Krankheitsform. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass fortgesetzte Nahearbeit bei jeder Conjunctivitis sicca asthenopische Beschwerden, die sich bis zu Kopfschmerzen steigern können, hervorrufen kann und dementsprechend ist in diesen Fällen, worauf bisher viel zu wenig geachtet worden ist, Druckempfindlichkeit des Supraorbitalis an der Austrittsstelle sehr häufig zu finden. Dass gerade diese Form besonders dazu neigt, erklärt sich aus der leichten Volumzunahme und gleichzeitig aus einer gewissen Trockenheit der Schleimhaut, wodurch die wie mit Sandkörnchen bedeckte Tarsalfläche der Augapfeloberfläche dicht anliegt und bei hinzutretender functioneller Hyperaemie ein directer Druck auf die Nervenendigungen ausgeübt wird. Dass diese Anschauung richtig ist, geht unter Anderem aus der Thatsache hervor, dass in diesen Fällen keine Behandlung rascher zum Ziele führt, als die Entfernung der verdickten und erkrankten Epithelschicht, wie ich[1]) sie bereits vor Jahren empfohlen habe. Durch diese instrumentelle Abschabung des Epithels, welche in diesen Fällen den Abreibungen oder medicamentösen Behandlungsmethoden bei Weitem überlegen ist, wird eine neue, normal functionirende Epithelschicht neben einer Volumverminderung der Schleimhaut aufs Sicherste herbeigeführt und damit die weitere Reizung der Nervenendigungen vermieden. Unterstützend wirkt auch bei dieser Erkrankungsform die Herabsetzung der gesteigerten Empfindlichkeit der Nervenendigungen mit den weiter unten zu erwähnenden internen Mitteln.

Weiterhin kommt hier in Frage die erst seit 2 Jahren durch Morax[2]), Axenfeld[3]) und mich[4]) näher studirte chronische Diplobacillen-Conjunctivitis. Es war mir schon seit Jahren aufgefallen, dass hier in Bonn die Anzahl der Fälle, bei denen gleichzeitig Bindehauterkrankungen und Kopfschmerzen bestanden, gegen früher ganz erheblich zugenommen hatte. Während ich früher hier im Allgemeinen von Supraorbitalneuralgien nur die Formen kannte, die nach Intermittens auftraten, die als Folgeerkrankung der Influenza und anderer Infectionskrankheiten oder als Symptome des Diabetes bekannt waren, kamen mir mehr und mehr Fälle zur Beobachtung, in denen die eben erwähnte Aetiologie nicht vorlag, und dennoch, obwohl alle erfahrungsgemäss sonst zur Asthenopie führenden Ursachen auszuschliessen waren, Kopfschmerzen nach Heilung einer Conjunctivitis zurückblieben, die sich dadurch auszeichneten, dass die Austrittsstelle des Supraorbitalis auf Druck ausserordentlich empfindlich war. Wenn ich noch anfangs geneigt war, das als zufällig anzusehen, so musste ich doch bald die Erfahrung machen, dass die Sache anders liegt und zwar eine ganz bestimmte Form der Conjunctivitis mit diesen Schmerzen einherging, und seitdem ich auf diesen Zusammenhang genauer achte, ist er mir zur vollständigen Gewissheit geworden.

Diese chronische Diplobacillen-Conjunctivitis, welche von mir schon in meiner oben erwähnten Arbeit an der Hand von 80 genau untersuchten Fällen besprochen worden ist, ist hier so häufig, dass durchschnittlich jeder zehnte Patient die Bacillen aufweist und dementsprechend ist die Anzahl der begleitenden Supraorbitalneuralgien in den letzten Jahren eine erheblich grössere geworden. Ich habe beispielsweise in der letzten Zeit unter 20 Fällen nicht weniger als 8mal Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit des Supraorbitalis feststellen können.

Bei poliklinischen Patienten tritt der Zusammenhang weniger offen zu Tage, weil bei diesen der Factor angestrengter Nahearbeit sehr häufig als auslösendes Moment nicht mitwirkt und deshalb fallen bei ihnen besonders die Fälle auf, wo intensive Kopfschmerzen im Verlaufe der Diplobacillen-Conjunctivitis auftreten, während in der Privatpraxis alle möglichen Übergänge

von den leichtesten asthenopischen Beschwerden bis zu den intensivsten Kopfschmerzen zu beobachten sind, welche noch auftreten können, nachdem längst die Conjunctivitis zur Heilung gelangt ist, und gerade dieser Umstand erscheint mir geeignet, darauf hinzuweisen, dass die Erkrankung vielleicht nicht nur durch die Compression der Nervenendigungen durch entzündliche Producte, sondern vielleicht direct toxisch, mehr im Sinne einer leichten Neuritis zu den Neuralgien im Supraorbitalisgebiet führt, die in diesen Fällen ausnahmslos die Kopfschmerzen bedingen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass unter Umständen Spontanheilung nicht nur der Conjunctivitis, sondern auch der Neuralgien eintritt; in vielen Fällen jedoch überdauern Beschwerden die leicht beseitigte oder spontan geheilte Bindehauterkrankung, von denen ich besonders leichtes Thränenträufeln erwähnen möchte. Seitdem ich diese Complication kennen gelernt habe, bin ich mit der Diagnose einer Stenose der thränenableitenden Wege noch vorsichtiger geworden und ich habe es mir zur Regel gemacht, keinen Fall mehr der Sondenbehandlung zu unterwerfen, bei dem nicht erst versucht wurde, durch interne Medication das Thränenträufeln zu beseitigen. Das gilt vor Allem für diejenigen Fälle, in denen, wie das häufig zu verzeichnen ist, die Druckempfindlichkeit des Supraorbitalis an der Austrittsstelle fehlt und dennoch eine Diplobacillen - Conjunctivitis vorausgegangen war.

Anfangs war ich geneigt, der von mir mit Vorliebe in Anwendung gezogenen Massage der Bindehaut mit Zinkichthyolpaste[5]) die Schuld beizumessen für die gesteigerte Häufigkeit der Neuralgien, besonders da die weitere Erfahrung mich lehrte, dass in der That durch leichte Massage der Carunkelgegend gelegentlich intensive Schmerzen auszulösen waren; ich musste jedoch aber bald zu der Überzeugung kommen, dass eine gesteigerte Reizbarkeit der Nervenäste vorliegt, ganz besonders aus dem Grunde, weil eine ganze Reihe bis dahin unbehandelter Fälle die Complication mit latenter oder manifester Supraorbitalneuralgie aufwiesen.

Die Behandlung der Diplobacillen-Conjunctivitis mit der oben erwähnten Zinkichthyolpaste ist eine sehr dankbare,

ebenso die der begleitenden Neuralgien, wenn man die innerliche Darreichung von Chinin hinzufügt. Aber nicht nur bei dieser Form, sondern überhaupt bei den zu bleibenden oder vorübergehenden Kopfschmerzen sich steigernden Asthenopien habe ich die Erfahrung gemacht, dass die blosse Chinindarreichung weit weniger wirksam ist, als eine Combination mit Secale cornutum*) und es ist mir häufig gelungen, mit Hülfe dieser Medication asthenopische Beschwerden, besonders Kopfschmerzen, zu beseitigen, welche längerer Chinindarreichung getrotzt hatten. Die bessere Wirkung dieser Combination zu erklären, dürfte wohl unmöglich sein; immerhin sei daran erinnert, dass das Secale für mit Hyperaemien einhergehende Kopfschmerzen schon öfters empfohlen wurde und ich bin diesem Mittel treu geblieben, seit bei einem von mir vergeblich mit Chinin behandelten Falle auf den Rath des Herrn Prof. Finkler das erwähnte Mittel mit frappantem Erfolge in Anwendung gezogen wurde. Man darf sich durch die langsam eintretende Wirkung des Mittels nicht beirren lassen, sondern muss eventuell 3 Wochen mit der Darreichung fortfahren.

Wenn wir uns nun fragen, wie wir uns den Zusammenhang der Diplobacillen-Conjunctivitis mit Supraorbitalneuralgien zu denken haben, so liegt es nahe, das weiter oben über die acuten Erkrankungen der Bindehaut Gesagte in Anwendung zu ziehen und eine Compression der Nervenendigungen durch Entzündung und functionelle Hyperaemie anzunehmen. Nur werden hierbei diese Störungen weniger in die Erscheinung treten, weil die starke Secretion anfangs die Nahearbeit überhaupt verbietet. Für die Fälle jedoch, in denen es sich schon um eine mehr chronische Form handelt und nach der Beseitigung der subjectiven und objectiven Krankheitserscheinungen dennoch Kopfschmerzen fortzudauern pflegen, ist wohl die oben schon erwähnte Annahme zulässig, dass neben der allgemeinen Entzündungswirkung ein direct toxischer Einfluss auf die Nervenendigungen und Stämmchen ausgeübt wird, vielleicht

*) Die von mir in letzter Zeit häufig erprobte Medication ist folgende Rp.: Secal. cornut 1,0, Chinin muriat. 2,0, Ferr. sulfur. 5,0, Extr. Gent. q. s. ut f. pil. No. 100. DS. 3mal tägl. 2 Pillen z. n.

im Sinne einer leichten Neuritis, deren scharfe Abgrenzung gegen die Neuralgien bekanntlich sehr schwierig sein kann.

Ueber diesen Zusammenhang bestimmter, scharf abzugrenzender Conjunctivalerkrankungen mit Supraorbital-Neuralgien resp. Kopfschmerzen ist bisher Nichts bekannt und es erscheint mir sehr wünschenswerth, an Orten, welche häufig Diplobacillencatarrhe aufweisen, Nachprüfungen anzustellen. Dabei möchte ich jedoch nicht unterlassen zu erwähnen, dass die Conjunctivitis sicca mit denselben Beschwerden einhergehen kann, welche ihrerseits Folgezustand verschiedener Bindehauterkrankungen sein kann. Dass jedoch nicht alle Conjunctivalerkrankungen zu dieser Complication neigen, ist wohl zweifellos. Weder eine folliculäre noch eine phlyctaenuläre Conjunctivitis pflegt mit diesen Neuralgien zu verlaufen, sofern sie nicht bei längerem Bestehen die Merkmale der Conjunctivitis sicca an der Tarsalfläche zur Schau tragen und ich glaube, dass bei der allmählig sich entwickelnden Diagnostik der einzelnen Conjunctivalerkrankungen die von mir erörterten Fragen noch öfter berührt werden müssen.

Es liegt auf der Hand, dass die genannten Störungen, welche Kopfschmerzen im Gefolge haben können, um so nachhaltiger und intensiver empfunden werden, wenn es sich um sehr sensible Individuen, vor allem um hysterische und nervöse Personen handelt. Bei ihnen werden Ueberlastungen des Accommodationsmuskels oder andere Muskelstörungen die geschilderten Beschwerden nicht nur rascher herbeiführen, sondern es wird auch die Furcht vor Kopfschmerzen öfters den geringsten Versuch zur Nahearbeit im Keime ersticken. Es wird eine noch so geringfügige chronische Entzündung im Bereiche der Bindehaut bei ihnen um so lästigere Symptome machen, und so bilden diese Formen den Uebergang zu dem Krankheitsbilde der Asthenopia nervosa, wie sie neuerdings an die Stelle von Kopiopia hysterica getreten ist, die bekanntlich neben der eigentlichen Asthenopie mit Gesichtsfeldeinengung und Amblyopie sehr häufig einhergeht. Ich habe manchen hierher gehörigen Fall gesehen und mich ohne Erfolg abgemüht, die Beschwerden zu beseitigen, wenn die suggestive Therapie im Stiche liess.

Dass aber jeder 10. Patient, wie neuerdings Wilbrand[6]) angiebt, daran leiden soll, kann ich auf Grund meiner hiesigen Erfahrungen nicht bestätigen. Im Gegentheil, die reinen, nur durch Neurosen bedingten Formen von Asthenopie sind in meinem Krankenmaterial sehr spärlich vertreten, obwohl das Contingent der Hysterischen, auch nach erlittenem Trauma, ein sehr grosses ist. Vielmehr weisen fast alle hierher gehörigen Fälle auch anderweitige, erfahrungsgemäss zur Asthenopie führende Erscheinungen auf und wenn man die Rolle etwaiger Conjunctivalerkrankungen noch mehr würdigt, als es bisher der Fall war, dann werden meiner Ueberzeugung nach die Fälle immer seltener werden, in denen lediglich eine Neurose die Patienten von der Nahearbeit fern hält. Man muss eben nicht nur mit den bei diesen Personen so häufigen Uebertreibungen, sondern auch mit der Möglichkeit rechnen, dass ein hysterisches Individuum auch anderweitig krank sein kann, und in der That findet man als Quelle asthenopischer Beschwerden sehr häufig Conjunctivalerkrankungen und vor allem Insufficienz der Recti interni und demgemäss dürften auch nicht alle Erfolge der Asthenopiebehandlung bei Hysterischen auf das Conto der Suggestion gesetzt werden, um so weniger, als gerade bei Hysterischen und „Nervösen“ die Supraorbitalneuralgien ausserordentlich häufig sind. Im Gegentheil, wenn irgendwo das „Zureden hilft“ versagt, dann ist es nach meinen Erfahrungen gerade bei derartigen Kranken der Fall, wenn sie wirklich erkennbare Veränderungen aufweisen, die erfahrungsgemäss zur Asthenopie führen und so ist mir die Beseitigung hartnäckiger Beschwerden dieser Art noch gelungen, wenn eine Allgemeinbehandlung lange erfolglos geblieben war.

Wenn nun die Ansicht, dass viele Formen von Kopfschmerzen nichts weiter sind als vom Auge aus ausgelöste Supraorbitalneuralgien, richtig ist, so ist es ein Postulat, dass dort, wo eine anderweitig bedingte Supraorbitalneuralgie vorliegt, eine Verschlimmerung der Symptome, besonders der „Kopfschmerzen“ auftritt, sobald bei vorhandenen Muskelstörungen oder anderen, zur Asthenopie führenden Augenerkrankungen Nahearbeit geleistet wird, und das ist in der

That der Fall. In dieser Complication liegt eine weitere Schwierigkeit und so wird man oft vor die Frage gestellt, ob eine vorhandene Druckempfindlichkeit des Supraorbitalis etwa durch ein Allgemeinleiden, vor Allem durch Diabetes ausgelöst wird. In solchen Fällen war wiederholt der negative Erfolg der oben erwähnten medicamentösen Therapie Veranlassung, genauere Untersuchungen des Allgemeinzustandes vorzunehmen, wobei dann eine Glycosurie festgestellt wurde. Nicht zu vergessen ist auch, dass eine Erkrankung der Nase, vor Allem der Stirnhöhle, die gleichen Symptome hervorrufen kann, lange bevor der Durchbruch des Eiters nach der Orbita erfolgt ist.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass nicht nur die Ergründung der Ursache der verschiedenen Formen der sog. Asthenopie mitunter keine leichte Sache ist, sondern auch die Therapie mancherlei Umstände berücksichtigen muss und so wird man öfters erst nach genauerem Studium der Verhältnisse in der Lage sein, das Richtige zu treffen. Ganz besonders ist dies der Fall, wenn sich mehrere Momente der genannten Art mit einander combiniren und es braucht hier nur daran erinnert zu werden, dass der Zusammenhang zwischen Bindehauterkrankungen und Refractionsanomalien ein sehr inniger und auf der anderen Seite das Auftreten musculärer Störungen z. B. bei Hysterischen und bei Reconvalescenten sehr häufig ist. Es geht ferner aus dem Gesagten hervor, dass die Behandlung asthenopischer Beschwerden keine leichte Sache ist und sich dem Können des Nichtspecialisten für gewöhnlich aus dem Grunde entzieht, weil gerade das Ineinandergreifen der verschiedensten ursächlichen Momente ein exactes Beherrschen unserer sämmtlichen augenärztlichen Untersuchungsmethoden voraussetzt. Immerhin erscheint es mir nicht unangebracht, darauf hinzuweisen, dass die Behandlung conjunctivaler Störungen bei complicirten Fällen in den Vordergrund zu stellen ist, um so mehr, als man inzwischen Gelegenheit hat, sich mit gleichzeitig vorhandenen Refractions- und Muskelstörungen eingehender zu beschäftigen. Es darf auch bei rascher, erfolgreicher Beseitigung der Bindehauterkrankungen nicht unterlassen werden, die Refraction zu prüfen, weil auch dort, wo aus den Angaben der

Patienten z. B. Astigmatismus nicht zu erwarten ist, ein solcher Fehler, der bis dahin latent war, plötzlich sich bemerkbar machen kann.

Wenn ich im Vorhergehenden somit die Rolle der Bindehauterkrankungen beim Zustandekommen asthenopischer Beschwerden, speciell von Supraorbitalneuralgien und Kopfschmerzen für eine viel bedeutendere und wichtigere halte, als das bisher von Seiten der meisten Ophthalmologen geschehen ist, so befinde ich mich in erfreulicher Uebereinstimmung mit Pagenstecher[7]), der in einer Mittheilung auf dem internat. Congress in Moskau darauf hinweist, dass den Conjunctivalerkrankungen grössere Aufmerksamkeit zu schenken sei und dass die bisherige Eintheilung der Asthenopien nicht befriedigend sei, weil sie unvollständig sei und die so überaus häufigen Combinationen ausser Acht lasse. Wenn aber Pagenstecher von einer besonderen reflectorisch-neuralgischen Form der Asthenopie spricht, so glaube ich gezeigt zu haben, dass eben diese Form auf Sonderstellung keinen Anspruch erheben darf, weil ja gerade das Ausstrahlen der Schmerzempfindung in das Supraorbitalisgebiet das gemeinsame Symptom, dieselbe Folgeerscheinung einer Reihe ganz verschiedener Ursachen darstellt. Wenn Pagenstecher fernerhin gerade bei dieser Form die Massage, besonders des Supraorbitalis und der Umgebung des Auges rühmt, so ist gewiss zuzugeben, dass in solchen Fällen Erfolge zu erzielen sind, was ich selbst mehrere Male beobachten konnte. Es ist aber wohl einleuchtend, dass die von mir oben erwähnte interne Therapie schon deswegen grosse Vorzüge besitzt, weil nicht nur die Massage in den meisten Fällen sehr schmerzhaft ist, sondern auch die Patienten nicht täglich zum Arzte zu gehen gezwungen sind.

Im Allgemeinen ist die Behandlung der Asthenopie eine sehr dankbare, und wenn auch Fälle mit unterlaufen, die sehr hartnäckig oder gar unheilbar sind, so bilden sie doch die Ausnahme, entweder bedingt durch chirurgisch zu beseitigende schwere Trigeminusneuralgien oder durch schwere Hysterie, bei der selbst Jahre lang fortgesetzte Allgemeinbehandlung eine Besserung nicht zu erzielen vermag.

Literatur.

1. v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39. Therap. Monatshefte, September 1895.
2. Annal. de l'Institut Pasteur, Juli 1896.
3. Centralblatt f. Bacteriol. und Parasitenkunde, Bd. 21 1897.
4. Zehender's Monatsblätter f. Augenheilkunde, Juni 1897.
5. Zehender's Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1895.
6. Münchener medicin. Wochenschrift 1898.
7. Moskau 1897.

Druck von Ferdinand Heyl in Egeln.

Die

Durchblutung der Hornhaut.

Von

Dr. P. Römer
Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik
zu Giessen.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1899.

Farbenton an, das übrige Stroma besonders seine Pigmentzellen, ist eisenfrei. Die oben erwähnten mehr oder weniger weit von der Chorioidea im Glaskörperraum liegenden ovalen und polygonalen Zellen zeigen intensive Eisenreaktion. Das gewucherte Stützgewebe der Retina wird hellblau gefärbt, von der Papille bis zur Iris findet sich haematogenes Pigment in grossen Mengen, es sei aber auch erwähnt, dass in der etinitischen Schwarte sich Pigmentzellen finden, die keine Eisenreaktion geben, dieselben unterscheiden sich ihrer Form nach nicht von den blaugefärbten. Auch extracellulär liegen Haemosiderin-Körnchen in dieser Schwarte. Je näher nach der Iris zu, um so reichlicher werden die pigmenttragenden Zellen, an einzelnen Stellen liegen in den Lücken des degenerirten Retina-Gewebes ganze Haufen von jenen grossen Pigmentzellen.

Iris selbst ist kernreicher, als in der Norm, die Gefässwandungen verdickt, an einzelnen Stellen geringe Anhäufungen von Rundzellen. Der Pigmentüberzug der Hinterfläche äusserst unregelmässig, z. T. unterbrochen, z. T. mit scharfen Zacken in den Rest des stark geschrumpften Glaskörpers reichend.

Glaskörperrest von ausgesprochener fibrillärer Struktur enthält grosse ovale Zellen mit zahlreichen Pigment-Körnchen, es liegen hier aber auch kleinere runde Zellen mit Pigment vom Character der Leukocyten.

Der Iris-Vorderfläche aufgelagert zieht von einem Kammerwinkel zum anderen eine dünne Schwarte ziemlich kernreichen fibrillären Bindegewebes, das aussen am Kammerwinkel von Blut durchsetzt ist. In der Schwarte liegen pigmenthaltige Zellen in dicken Anhäufungen, bei der Perls'schen Probe werden sie intensiv blau, ebenso die im Iris-Stroma verteilten grossen ovalen Zellen.

Aussen ist das corpus ciliare ebenfalls verändert, der Zug der retinitischen Schwarte macht sich auch hier bemerkbar, die Fortsätze sind ebenfalls stark nach innen gezogen und atrophisch, Ciliar-Muskel, wenn auch nicht so stark wie innen, bindegewebig degenerirt.

Der Kammerwinkel aussen wie innen durchsetzt von einer ausgedehnten Haemorrhagie, hier liegen auf beiden Seiten grosse Massen von Haemosiderin, meist eingeschlossen in Zellen, aber auch extracellulär liegen feinste Pigment-Körnchen im Gewebe verteilt.

Ligament. pectinat. als solches kaum noch zu erkennen, der Schlemm'sche Canal an peripheren Schnitten frei, an Schnitten aus der Mitte durch die Schwarte der Iris und Blutungen verlegt.

Vordere Kammer völlig mit Blut gefüllt, die Blutkörperchen liegen gleichmässig dicht aneinandergepresst, man trifft nur vereinzelte Leukocyten darunter und über der Iris-Schwarte ab und zu runde pigmenthaltige Zellen mit deutlichem Kern, welche Eisenreaktion geben. An der Descemet'schen Membran liegen nur rote Blutkörperchen, in

Auflösung begriffen, keine Pigmentzellen. Weder mit Eosin noch nach Weigert ist Fibrin nachweisbar.

An der Cornea ergiebt die genauere Untersuchung folgende Einzelheiten: Das Epithel ist gleichmässig von normaler Schichtung, nur findet sich auch hier wie im vorigen Fall an der Basalreihe eine Vergrösserung der intercellulären Lücken. Pigment ist im Epithel nirgends nachweisbar. Bowmann'sche Membran normal. Das Parenchym weist nirgends Anzeichen einer gröberen Läsion auf, die lamelläre Anordnung überall gut ausgesprochen. Nirgends besteht Kernvermehrung, nirgends ein Zeichen entzündlicher Veränderung, Kerne der Hornhautkörperchen gut färbbar. Nur sieht man an ungefärbten Schnitten, dass die centralen Partieen der Parenchym's deutlich an Transparenz eingebüsst haben. Die Fibrillen sehen matt, z. T. etwas gequollen aus. Was aber der Cornea ihr auffallendes sonderbares Aussehen verleiht, ist eine eigenartige Körnelung ihres Parenchyms. (Siehe die beigefügte Abbildung!) Dieselbe entzieht sich bei den gewöhnlichen Färbungen fast völlig dem Anblick, ist hier nur bei engster Blende sichtbar. An farblosen in Glycerin untersuchten Schnitten dagegen tritt dieselbe deutlich zu Tage. Das Parenchym sieht fein punktirt aus, die einzelnen Fibrillen erinnern an das mikroscopische Bild von feinsten Staubfäserchen, denen zahllose lichtbrechende Sporen angetrocknet sind. Diese Körnelung ist bedingt durch eine Einlagerung von unendlich vielen kleinen rundlichen Körperchen in das Parenchym der Cornea. Dieselben sind farblos, haben höchstens einen leichten Stich ins Gelbliche und besitzen ein enormes Lichtbrechungsvermögen. Sie liegen im Centrum der Hornhaut so dicht, dass die Contouren der Lamellen soeben sichtbar sind. Nach der Descemet'schen Membran zu nehmen sie an Menge etwas ab, sind aber noch in ihrer nächsten Nachbarschaft ziemlich reichlich vorhanden, nach der Bowmann'schen Membran zu, wird ihre Zahl deutlich kleiner, das gesammte Epithel ist frei von diesen Einlagerungen. Seitwärts nach dem Kammerwinkel zu nehmen sie an Zahl ab, sind am meisten noch in den centralen Lamellenzügen nachweisbar. Die Peripherie der Cornea ist in einer Breite von $1-1/_2$ mm frei von diesen Einlagerungen gerade in einer Zone, in der die Gefässentwicklung vom Limbus her beginnt, während die ganze übrige Cornea frei von neugebildeten Gefässen gefunden wird. Was ihre Form, Grössenverhältnisse, sowie ihre Beziehungen zu den Cornea-Fibrillen anlangt, so überzeugt man sich, dass die Gebilde durchweg eine rundliche höchstens ovoide Form besitzen, solche von stäbchenförmiger Gestalt habe ich in diesem Falle nicht finden können. Besonders überzeugend ist hier die Oel-Immersion. Ihre Grösse beträgt durchschnittlich $2-4\ \mu$, grössere kommen kaum vor, dagegen finden sich überall zwischen den grösseren

und besonders nach der Peripherie zu feinste Körperchen von unmessbarer Kleinheit. Man erkennt, dass die Körperchen in den Lamellen liegen und kann sich an Stellen, wo das Gewebe durch das Messer gelockert ist, überzeugen, dass die lichtglänzenden Gebilde den Fibrillen angelagert sind. Im Centrum der Cornea zeigen aber auch die Cornea-Fibrillen Veränderungen: sie erscheinen gequollen, verdickt und sehen trüber aus als in der normalen ungefärbten Cornea. Die Descemet'sche Membran mit Endothel war stets intakt: Sprünge habe ich an den untersuchten Schnitten nicht entdecken können. Da leider keine Serien angelegt wurden, können solche Sprünge der Descemet'schen Membran, auf die E. v. Hippel aufmerksam macht, gleichwohl an einzelnen Bezirken bestanden haben. Ausser den Körperchen finden sich keinerlei andere Einlagerungen in der Cornea, nirgends finden sich zwischen den Lamellen oder in den Lücken der Hornhautkörperchen rote Blutkörperchen oder Reste von solchen, wie etwa im vorigen Fall: nirgends ausserdem pigmenthaltige Zellen oder Haemosiderin-Massen.

Nach der Perls'schen Probe nehmen Schnitte aus der isolirt eingebetteten Cornea eine diffuse mattblaue Färbung an, in der sich die lichtglänzenden Körperchen scharf abheben: die Körperchen selbst sind eisenfrei.

In Uebereinstimmung mit den bisherigen Untersuchern fand ich, dass die Körperchen den starken Säuren und Alkalien gegenüber die bekannte enorme Resistenz besitzen. Sie sind in Aether, Alkohol, Chloroform unlöslich.

Was ihre Färbbarkeit anbelangt, so habe ich die verschiedensten Versuche gemacht.

Die bei Prüfung auf Amyloid in Betracht kommenden Methoden versagten alle; es gelang weder die Jod-, noch die Jodschwefelsäure-Reaktion beweisend, ebenso blieb die Reaktion mit Methylviolett, Methylgrün, Birch-Hirschfeld'sche Reaktion ohne Einfluss. Nur mit Jodgrün nahmen die Körperchen nach 24stündigem Färben einen schwachrotvioletten Ton an.

Glykogen-Reaktion gaben die Körperchen ebenfalls nicht, weder nach Barfurth noch nach Langhans.

Bei Prüfung auf hyaline Entartung zeigen die central gelegenen gequollen und verdickt aussehenden Fibrillen eine entschiedene Neigung sich nach Art des Hyalin's mit dem

van Gieson purpurrot zu färben. Die Körperchen selbst bleiben ungefärbt.

Weigert's neue Methode für elastische Elemente färbt die Körperchen nicht.

Kernfärbende Mittel wie Haematoxylin nach den verschiedensten Methoden, Alaunkarmin, Lithioncarmin färben die Gebilde nicht, ebenso wenig von den Anilinfarben: Bismarckbraun, Gentianaviolett, Methylenblau.

Von Erfolg sind überhaupt nur folgende Methoden:

1. Bei der Färbung Fuchsinessigsäure-Thionin treten die Körperchen als rötlich gefärbte Punkte in der Cornea hervor, doch ist die Tinktion wie oft die Thioninfärbungen nicht lange haltbar.

2. Besser schon gelingt ihre Färbung mit Haematoxylin-Carbolfuchsin, sie heben sich hier als schwachrote Körner von der dunkleren Cornea im matten Parenchym ab, doch ist auch diese Färbung nicht von grosser Dauer.

3. Am schönsten und längsten haltbar gelingt die Färbung der Körperchen mit Haematoxylin-Saffranin-Pikrin. Die Kerne sind blau und in dem gelb tingirten Parenchym treten die Körperchen scharf rot hervor.

4. Für Natur und Herkunft dieser viel umstrittenen Gebilde war es nicht unwesentlich, ihr Verhalten bei der Weigert-schen Fibrinmethode genauer zu verfolgen, die früher nicht zur Anwendung kommen konnte. Waren diese Körperchen Fibrin in Weigert'schem Sinne, so konnte es nicht schwer fallen, sie distinkt zu färben. Es wird aus diesen Untersuchungen noch des Weiteren hervorgehen, dass ähnlich den anderen Färbungsmethoden auch die Weigert'sche Färbung für die Fibrin-Natur der Körperchen nicht entscheiden kann. Färbte ich Schnitte nach Vorschrift 5—15 Minuten lang in concentr. Anilinwasser-Gentianaviolettlösung, deren Wirksamkeit ich an anderem fibrinhaltigen Material (croupöser Pneumonie) gleichzeitig erprobte, so nahmen die Körperchen überhaupt noch keine Färbung an, es gelang erst bei $^3/_4$stündigem Aufenthalt in der Lösung sie so zu tingiren, dass sie der vorschriftsmässigen

Entfärbung widerstanden; wurde energisch entfärbt, so gaben die Gebilde auch leicht ihre Blaufarbe wieder ab. Nur bei intensivster Ueberfärbung färben die Körperchen sich nach Weigert.

Diese schwere Zugänglichkeit für die Weigert'sche Färbung stimmt nicht mit dem gewöhnlichen Verhalten des Fibrins überein. Da Leber die von ihm bei Aspergilluskeratitis gefundenen eigentümlichen Fibringerinnerungen für identisch mit den Körperchen in der durchbluteten Cornea hält, so habe ich selbst ein Kaninchenauge mit Sporen von virulenten Aspergillus-fumigatus, die ich dem hiesigen bacteriologischen Institut verdanke, durch Einspritzen in die vordere Kammer infizirt, um das Verhalten der Fibrinausscheidungen bei Aspergillus-Entzündung der Weigert'schen Methode gegenüber mit den Befunden an unseren Körperchen vergleichen zu können. Das Kaninchenauge wurde wie der menschliche Bulbus in Müller-scher Flüssigkeit, dann in Formol weiter gehärtet, um die gleichen Untersuchungsbedingungen zu haben. Die fibrinösen Exsudat-Netze in der vorderen Kammer, die „Fibrinknötchen" in der Hornhaut, die kleinen stäbchenförmigen Gerinnungsstücke in derselben zeigten prompteste Weigert-Färbung. Ausserdem hatte ich Gelegenheit noch 5 andere Kaninchenaugen mit Aspergillus-Keratitis zu untersuchen, die mir Herr Professor Vossius, welcher diese Präparate bereits vor 9 Jahren genommen hatte, aus seiner Privatsammlung gütigst überlassen. An allen diesen Bulbi gelang die Färbung der fibrinösen Exsudate nach Weigert ohne Schwierigkeit, sowohl die Netze in der Kammer als die von Leber beschriebenen Fibrinknötchen in der Iris und Hornhaut nahmen die Färbung schon nach 5 Minuten an und behielten sie bei stärkster Entfärbung.

Auch die neue Fibrinfärbung, eine Modifikation der Weigert'schen Markscheidenfärbung (ohne Kupferung), wie sie Kockel (10) demonstrirt hat, wurde von mir versucht. Kockel fand sie bisher nur für Paraffin-Schnitte brauchbar, es lassen sich aber auch Celloidin-Schnitte nach der Methode behandeln. Verfahren: 12 Stunden Beizung in 0,5 % Chromsäure-Lösung, Abspülen in Wasser, dann nach Weigert's Markscheiden Färbung

mit Differenzierung weiter. Bei croupöser Pneumonie sowohl wie in Schnitten von meinen Aspergillus-Keratitiden hob sich das Fibrin als leuchtendes Schwarz von dem braunen Grunde ab, die Körperchen in unserer Cornea nahmen nur denselben bräunlichen Ton an wie das Gewebe.

Bei dem Unterschied zwischen Aspergillus-Fibrin und unseren Hornhautgebilden der Weigert'schen Fibrinfärbung gegenüber und in Berücksichtigung des Umstandes, dass immerhin Schwankungen der Färbungsresultate in der histologischen Technik gelegen sein können, muss es gerechtfertigt erscheinen, sich noch nach anderen Untersuchungsmethoden umzusehen, die über die Natur der fraglichen Gebilde entscheiden helfen. Ich versuchte zunächst die physiologisch-chemische Eigenschaft des Fibrins Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff zu zerlegen, auch an fibrinhaltigen mikroskopischen Schnitten zur Anschauung zu bringen. Füllt man eines der zum Nachweis mikrobischer Gährungen vielfach angewandten Gährungsröhrchen mit Hydrogenium peroxydat. purissimum und wirft ein Stück trocknen Fibrins hinein, so erfolgt schon nach kürzester Zeit die Zerlegung und die Sauerstoffblasen steigen im Röhrchen in die Höhe und sammeln sich am oberen zugeschmolzenen Ende über der Flüssigkeit an. Brachte ich von Celloidin befreite, in sterilen Gläsern getrocknete fibrinhaltige Schnitte z. B. von croupöser Pneumonie oder Schnitte einer Aspergillus-Cornea in solche Röhrchen, so waren die Schnitte ebenfalls nach wenigen Minuten mit feinsten Perlchen entwickelten Sauerstoffes besetzt, die sich im ausgezogenen kapillaren Ende des Röhrchens sammelten. Die Erscheinung blieb aber aus, wenn Schnitte aus der körperchenhaltigen Cornea demselben Versuche ausgesetzt wurden. Wenn auch hieraus keine Schlüsse gezogen werden sollen, da eine solche katalytische Wirkung unter Umständen jedem Gewebe zugesprochen werden kann, so muss ich diesen bemerkenswerten Unterschied dennoch in Rücksicht auf einen später zu erwähnenden Befund anführen.

Dass aber thatsächlich die Körperchen chemisch oder morphologisch etwas anderes als Fibrin-Gerinnungen darstellen müssen, glaube ich auf folgende Versuche hin beweisen zu

können. Das trockenste Fibrinflöckchen, auch das in Müller-Formol-Alcohol gehärtete, ist in Neurin schon nach einer halben bis einer Stunde vollständig aufgelöst, wie sich jeder Zeit im Reagenzglase leicht zeigen lässt. Ich benutzte zu meinen Versuchen die von Merk in Darmstadt dargestellte Lösung des Neurin's, eines sauerstoffhaltigen Ptomaines, das mit Trimethylvinylammoniumoxydhydrat identisch zu sein scheint. Bringt man einen ungefärbten von Celloidin oder Paraffin befreiten Schnitt unserer Cornea auf den Objektträger, träufelt einen Tropfen Neurin darauf und bedeckt denselben mit einem Deckglas, so lässt sich der ganze Process unter dem Mikroskop deutlich verfolgen. Nach 5—6 Stunden, je nach der Dicke des Schnittes, beginnt das ganze Cornea-Gewebe sich aufzulösen, die Fibrillen sehen glasig aus, quellen anfangs etwas und lösen sich schliesslich spurlos im Neurin auf, am längsten widersteht noch das Epithel. Die Körperchen dagegen bleiben völlig unbeeinflusst, sie werden im Gegensatz zu Fibrin nicht aufgelöst. Wo die Lamellen sich lockern, das Gewebe zerstört wird, kann man sich überzeugen, wie sie zwischen den immer mehr zerfallenden Fibrillen frei werden und in die Flüssigkeit übertreten. War der Tropfen gross genug, dann ist nach 8 Stunden das Zerstörungswerk soweit gediehen, dass von Cornea-Gewebe keine Spur mehr sichtbar ist, nur die Körperchen sind geblieben. Wenn man die Präparate vor dem Austrocknen schützt, kann man sie noch nach Tagen völlig unbeeinflusst finden und sich mit dem Flüssigkeitsstrom bewegen sehen. Damit ist zugleich eine Methode gefunden, sie aus der Cornea zu isoliren. So kann man am besten ihre Form studiren. Bei Oel-Immersion betrachtet erscheinen sie jetzt stets als runde oder ovoide Gebilde, deren Enden nie scharf geschnitten sind. Beim Zerfall des Hornhautgewebes in der Neurin-Lösung ist nie eine Anordnung derselben etwa zu fädigen Gewirren erkennbar, sie liegen vielmehr regellos durcheinander; am meisten Aehnlichkeit hat das Bild noch mit einem Gesichtsfeld voll kurzer plumper im hängenden Tropfen betrachteter Mikroorganismen.

Ganz entgegengesetzte Resultate lieferte die Prüfung der

Aspergillus-Keratitis mit dem Neurin. Schon nach 2 Stunden sind hier die Fibrinnetze in der vorderen Kammer vollständig aufgelöst, entsprechend dem Reagenzglasversuch; dann verschwinden die Fibrinknoten in der Iris und Cornea, ebenso die stäbchenförmigen Fibrinstücke in der Hornhaut. Am längsten widersteht auch hier das Epithel, aber höchstens nach 8 Stunden ist das ganze Gewebe mit allen fibrinösen Ausscheidungen in der Cornea vom Neurin zerstört.

Damit ist zunächst bewiesen, dass die bei Aspergillus-Entzündungen auftretenden Fibringerinnungen trotz ihrer morphologischen Aehnlichkeit nicht identisch sein können mit den bei der Hornhautdurchblutung auftretenden lichtglänzenden Körperchen, da beide Produkte ein und demselben Reagenz gegenüber sich völlig entgegengesetzt verhalten. Es müsste daher, wollte man noch immer an ihrer Fibrinnatur festhalten, die erweiterte Annahme gemacht werden, dass es sich um ein irgendwie verändertes Fibrin handeln könne, z. B. um eine hyaline Degenerationsform des Fibrins. Der negative Ausfall der van Gieson-schen Reaktion an unseren Körperchen stützt solche Annahme keineswegs. Aber der Annahme von Fibringerinnungen stehen noch andere Bedenken entgegen. Wenn Leber bei Aspergillus-Keratitis zweifellos Uebergänge der fädigen Fibringewirre in stäbchenförmige und ovoide und rundliche Gebilde ein für alle Mal festgestellt hat, so ist es, die Identität der Formgebilde vorausgesetzt, sehr auffallend, dass umgekehrt bei der Durchblutung bisher noch niemals fädige Gebilde und Gewirre neben den Körperchen gefunden werden konnten. Weder in Baumgarten's Bulbus, noch in Vossius' Fällen, noch in Lawford's Präparaten waren solche zu sehen. Auch unser Bulbus ist genau daraufhin untersucht worden. In Flachschnitten der Cornea, in denen obige Erwartung am besten hätte erfüllt sein müssen, stellen die Körperchen immer wieder die abgegrenzten Gebilde dar, nirgends ist eine Anordnung zu fädigen Gebilden oder Gewirren aufzufinden. Daher muss ich auch die Annahme, dass die rundliche Form nur den optischen Eindruck senkrecht stehender stäbchenförmiger Ausläufer repräsentirt, fallen lassen. Ferner lässt sich der schon früher von Professor Vossius

gemachte Einwand, dass bei der Aspergillus-Keratitis die charakteristischen Zeichen der Entzündung bestehen, bei der Durchblutung absolut fehlen, nun einmal nicht beseitigen. Es fragt sich daher, welcher Process überhaupt, wenn der Entzündungsreiz wegfällt, die Fibrinausscheidung in der geweblich intakten Cornea bewirkt haben sollte, noch dazu in einer so festen fast krystallhaften Gestalt? Und wenn Fibringerinnungen ausser in entzündlichen Exsudaten in Haemorrhagieen entstehen, warum finden sich dann solche Gebilde bei Hornhautdurchblutung nicht auch noch an anderen Stellen solcher Augen, wo zahllose Blutungen, wie in unserem Bulbus, festzustellen waren? Dass die Form des Hornhautgewebes allein hierfür nicht die Ursache sein kann, folgt daraus, dass die Körperchen in den peripheren Partieen der Cornea mit demselben lamellären Bau nicht abgelagert sind, während die eigentümlichen fibrinösen Gerinnungen bei Aspergillus-Keratitis sehr wohl in der Peripherie auftreten. Warum entstehen sie also nur in der Cornea? Und warum finden sie sich stets nur in den centralen Teilen derselben und lassen die Peripherie stets frei? Auch auf diese Fragen giebt die Annahme einer besonderen Art der Fibringerinnung keine befriedigende Erklärung. Dass die Körperchen mit dem in den Bulbus ergossenen Blute in ursächlicher Beziehung stehen, darüber sind die Autoren einig.

Welcher Bestandteil ist aber die Quelle? Die klinischen Beobachtungen ergeben als auffallendes Resultat, dass in solchen Fällen das Blut in der vorderen Kammer ausserordentlich lange flüssig bleibt, Gelegenheit zur Diffusion ist gegeben. Die Eisenreaktion zeigt an, dass die Cornea diffus mit eisenhaltigem Blutpigment durchsetzt ist. Dasselbe muss auch in unserem Falle, was schon die früheren Untersucher betonten, dem in die Cornea hineindiffundirten Haemoglobin seine Entstehung verdanken. Collins Annahme, dass die Körperchen Haematoidincrystalle darstellen, sei hier nochmals zurückgewiesen, denn sie würden sich sonst, was schon E. von Hippel hervorhebt, in Chloroform auflösen. Ausserdem besitzen auch unsere Körperchen nicht die Eigenfarbe des Haematoidin. Sollte aber der rote Blutfarbstoff, wenn er in Lösung in die

Cornea eintritt, neben der Umwandlung zu haematogenem Pigment nicht noch einer anderen Veränderung fähig sein, und gerade in der Hornhaut? Wir wissen aus der Physiologie, dass Haemoglobin in verdünnter Lösung — und in solcher Form würde es die Cornea nach der Diffusion durchdringen — selbst durch die schwache Kohlensäure in das eisenhaltige gefärbte Haematin und seinen farblosen Eiweisskörper zerlegt werden kann. Sollte dies in der Cornea nicht auch der Fall sein können? Wir mögen uns die Richtung des Ernährungsstromes in der Cornea nach welcher Theorie auch vorstellen, immer wird die vom ernährten Gewebe abgegebene Kohlensäure einen weiten Weg im Saftlückensystem zurückzulegen haben, ehe sie von den abführenden Limbus-Venen aufgenommen wird. Ihr Einfluss auf das im Gewebssafte in Lösung befindliche Haemoglobin, noch dazu bei längerer Einwirkung, wäre daher grob mechanisch vorgestellt wohl denkbar. Die Körperchen in unserer Cornea könnten dann als Niederschläge vom Eiweisskörper des Haemoglobins aufgefasst werden, die in crystalloider Form aus der Haemoglobin-Lösung ausgeschieden werden. Nach meiner Auffassung würde damit eine wenigstens mehr befriedigende Erklärung dafür gegeben sein, dass die Körperchen stets nur in den centralen Partieen der Hornhaut gefunden werden und ihre Grösse mit der Annäherung nach der Peripherie abnimmt. Wo die Gewebskohlensäure in die Nähe der Resorptionssphäre der Gefässe gelangt, kann sie das Haemoglobin nicht mehr zerlegen. Schon Vossius und Baumgarten hatten in ihren sehr genau untersuchten Fällen beobachtet, dass die Körperchen in der unmittelbaren Nähe der wenigen neugebildeten Gefässe stets fehlten. Vossius fand mehrere solcher körnchenfreien Inseln, in denen Gefässe sichtbar waren und Baumgarten hebt besonders hervor, dass „in der Ausdehnung einer kreisförmigen Zone, deren Mittelpunkt eben jene Gefässchen bildeten, die pathologischen Gebilde stets vollständig fehlten.“ Dass die Gebilde bei Fällen von Durchblutung immer nur in der Cornea entstehen, würde sich somit aus der Richtung des Diffusionsstromes erklären und seinen letzten Grund in der Gefässlosigkeit des Hornhautgewebes haben, denn nur unter einer solchen Be-

dingung könnte eine genügende Wirkung der Gewebskohlensäure auf gelöstes, aus dem Individuum des roten Blutkörperchens befreites Haemoglobin statt haben. Es würde ferner mit meiner Anschauung über die Genese der Körperchen der Befund stimmen, dass dieselben immer nur zwischen den Hornhautfibrillen und in den Lücken abgeschieden sind, wie sich dies mit Sicherheit unter der gewebslösenden Wirkung des Neurins beobachten lässt, ferner die Thatsache, dass sie selbst nahe zu farblos sind wie der Eiweisskörper des Haemoglobins, und keine Eisenreaktion geben, während in der ganzen Cornea nach Ausfall der Eisenreaktionen die Verarbeitung des gefärbten Haemoglobin-Bestandteiles in haemotogenes Pigment stattgefunden hat. Form und Aussehen der Körperchen, ihr Glanz, ihr Widerstand gegen starke Reagentien, ihre schwere Zugänglichkeit für Farbstoffe verlangen die Annahme, dass ihre Ausscheidung langsam in krystalloider Form erfolgt, wie dies unter dem Einfluss des lebenden Gewebes sehr wohl denkbar ist. Daher würde die von Leber wiederholt ausgesprochene Annahme, dass die Form der Gebilde sich aus der langsamen Ausscheidung aus sehr verdünnter Lösung, vergleichbar einer Krystallisation in zähen Medien, erklären lasse, sehr wohl auch für die Auffassung der Genese aus der diffundirten Haemoglobin-Lösung gelten können. Baumgarten's Fall wurde $^3/_4$ Jahr, der erste Fall von Vossius 4 Monate, der zweite Fall 1 Jahr nach der Verletzung enucleirt. Bei unserem Fall waren 6 Jahre nach der ersten, 2 Monat nach der zweiten Verletzung vergangen. Die durch die physiologische Chemie festgestellte Thatsache, dass der Eiweisskörper des Haemoglobins sich zum Unterschied von anderen Globulinen nach seiner Fällung nicht durch Sauerstoff auflösen lässt, scheint mir zugleich ein Grund mit dafür zu sein, dass die Körperchen in der Hornhaut energisch der Resorption widerstehen und nach so langer Zeit in der Cornea angetroffen werden. Ich habe Schnitte aus unserer Cornea in geeigneter Vorrichtung in reinem über Wasser frisch entwickelten Sauerstoff stundenlang aufbewahrt, die Körperchen hatten sich nicht im mindesten verringert. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Grübler in Dresden

verdanke ich ein Quantum dieses Eiweisskörpers, den derselbe aus Haemoglobinkrystallen dargestellt hat. Dieser Körper entwickelte in den Röhrchen keinen Sauerstoff aus Wasserstoffsuperoxyd, was mit dem Verhalten unserer Cornea-Schnitte übereinstimmen würde; der Körper reagirte nicht auf Millon's Reagenz mit Rotfärbung, ebenso wenig wie die Gebilde in unserer Cornea. Endlich habe ich an diesem Eiweisskörper feststellen können, dass derselbe trotz seiner chemischen Unterschiede von Fibrin sich nach der Weigert'schen Fibrinmethode färben lässt. Es soll hiermit nur ein weiterer Beweis geliefert werden, dass die Färbungsreaktionen in dieser Frage nicht entscheidend sein können und dass trotz des schliesslichen positiven Ausfalles der Weigert'schen Färbung noch keine Berechtigung gegeben ist, die bei Durchblutung der Hornhaut auftretenden eigentümlichen Körperchen für eine besondere Form von Fibrin zu halten.

Freilich stehen auch meiner Auffassung manche Bedenken im Wege: Das künstliche Präparat des Globins widerstand zwar länger als Fibrinfasern dem Neurin, wurde jedoch von ihm gelöst. Aber es handelt sich dabei nur um mit vielerlei Reagentien behandeltes amorphes Pulver, in crystalloider Form würde der Körper wahrscheinlich grösseren Widerstand leisten. Eine solche Form ist denkbar, weil er der eigentliche Gestaltgeber des crystallisirbaren Haemoglobins ist. Von chemischer Seite können mit Rücksicht auf die so schwierige Darstellung thierischer Eiweissprodukte Zweifel laut werden, ob die genügenden Bedingungen zur Zerlegung des Haemoglobins in der Cornea gegeben seien. Dass wir hierüber vielleicht durch das Experiment Aufschluss erhalten können, ist wenig wahrscheinlich, da wir kaum imstande sein dürften, die Durchblutung der Hornhaut bei Thieren unter den entsprechenden eigenartigen Bedingungen zu erzeugen, unter denen wir sie beim Menschen antreffen. Es ist ferner nicht zu vergessen, dass in der durchbluteten Hornhaut Ernährungsstörungen stattfinden werden, die in dem trüben Aussehen der centralen Hornhautlamellen, in dem Verlust ihrer Transparenz, ihrem Verhalten zur van Gieson'schen Färbung den sichtbaren Ausdruck finden. Dass

diese nach Professor Vossius für hyalin anzusehenden Veränderungen für die Ausscheidung der Körperchen von Bedeutung sind, ist sehr wahrscheinlich. Am ehesten wird sich noch entscheiden lassen, ob in derartigen Fällen, wo das Blut in der vord. Kammer ausserordentlich lange flüssig bleibt und dauernd der rote Blutfarbstoff in die Hornhaut diffundiren kann, das Haemoglobin unserer Voraussetzung nach zerlegt wird, wenn frisch mittelst der spektroscopischen Untersuchung das Haematin an seinen charakteristischen Spektren aufgefunden werden kann. An unserem Bulbus musste es von vornherein unwahrscheinlich sein, dass durch spektroscopische Untersuchung noch in der Hornhaut Spaltungsprodukte des Haemoglobin nachweisbar sein würden, da die minimalen Mengen, besonders etwaiges Haematin, durch die Härtungsproceduren längst ausgezogen oder zerstört sein oder durch die Umwandlung in Pigment dem Nachweis entzogen sein konnte. Gleichwohl ist diese Untersuchung wenigstens nicht versäumt worden. Herr Geheimrat Eckhard hatte die Güte, dieselbe mit mir zusammen auszuführen. Der Rest der Hornhaut wurde teils in Kalilauge eingelegt, theils wurden davon frisch gemachte Rasirmesserschnitte direkt mit dem Mikrospektralapparat beobachtet. Es ergab sich nur eine Abschwächung des Spektrums und ein Erlöschen des Blau, dagegen konnte der für das Haematin in alkalischer Lösung charakteristische Absorptionsstreif an der Grenze von Rot und Gelb nicht mit überzeugender Sicherheit festgestellt werden. Gerade auf diese Untersuchung muss aber künftig um so mehr Gewicht gleegt werden, als wir gesehen haben, dass die histologische Prüfung allein in dieser Frage nicht entscheiden kann. Bis dahin muss die Annahme, dass bei der Durchblutung der Hornhaut die eigentümlichen krystalloiden Körperchen durch weitere chemische Spaltung aus dem in die Hornhaut hineindiffundirenden roten Blutfarbstoff entstehen, gerechtfertigt erscheinen. Wenigstens giebt unsere Annahme nach obigen Untersuchungen bisher die befriedigendste Erklärung für die Genese der Gebilde.

Die beigefügte Abbildung stellt ein unter starker Vergrösserung angefertigtes Photogramm eines gefärbten Schnittes dar. (Zeiss' Apochrom. 4, Ocular 4.)

